

**UNTERSUCHUNGEN ZUM VERHALTEN
DES FETTSTOFFWECHSELS
BEI DIABETIKERN**

Artur Stegemann

1981

Aus der III. Medizinischen Abteilung des
Krankenhauses München - Schwabing
(Chefarzt Prof. Dr. H. Mehnert)
und der Forschergruppe Diabetes München
(Gemeinsame Leitung: Prof. Dr. H. Mehnert
und Prof. Dr. O. Wieland)

UNTERSUCHUNGEN ZUM VERHALTEN
DES FETTSTOFFWECHSELS
BEI DIABETIKERN

Inaugural - Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
an der Ludwig Maximilians-Universität München

vorgelegt von
Artur Stegemann
aus Mährisch-Trübau

Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Berichterstatter: Priv.-Doz. Dr. M. Haslbeck

Mitberichterstatter: Prof. Dr. H. Mehnert

Dekan: Prof. Dr. W. Spann

Tag der mündlichen Prüfung: 26.2.1981



Meinen Eltern
in Dankbarkeit gewidmet

1. Einleitung	1
2. Die Eltern	2
3. Die Kindheit	3
4. Die Jugend	4
5. Die Ehe	5
6. Die Kinder	6
7. Die Eltern	7
8. Die Kindheit	8
9. Die Jugend	9
10. Die Ehe	10
11. Die Kinder	11
12. Die Eltern	12
13. Die Kindheit	13
14. Die Jugend	14
15. Die Ehe	15
16. Die Kinder	16
17. Die Eltern	17
18. Die Kindheit	18
19. Die Jugend	19
20. Die Ehe	20
21. Die Kinder	21
22. Die Eltern	22
23. Die Kindheit	23
24. Die Jugend	24
25. Die Ehe	25
26. Die Kinder	26
27. Die Eltern	27
28. Die Kindheit	28
29. Die Jugend	29
30. Die Ehe	30
31. Die Kinder	31
32. Die Eltern	32
33. Die Kindheit	33
34. Die Jugend	34
35. Die Ehe	35
36. Die Kinder	36
37. Die Eltern	37
38. Die Kindheit	38
39. Die Jugend	39
40. Die Ehe	40
41. Die Kinder	41
42. Die Eltern	42
43. Die Kindheit	43
44. Die Jugend	44
45. Die Ehe	45
46. Die Kinder	46
47. Die Eltern	47
48. Die Kindheit	48
49. Die Jugend	49
50. Die Ehe	50
51. Die Kinder	51
52. Die Eltern	52
53. Die Kindheit	53
54. Die Jugend	54
55. Die Ehe	55
56. Die Kinder	56
57. Die Eltern	57
58. Die Kindheit	58
59. Die Jugend	59
60. Die Ehe	60
61. Die Kinder	61
62. Die Eltern	62
63. Die Kindheit	63
64. Die Jugend	64
65. Die Ehe	65
66. Die Kinder	66
67. Die Eltern	67
68. Die Kindheit	68
69. Die Jugend	69
70. Die Ehe	70
71. Die Kinder	71
72. Die Eltern	72
73. Die Kindheit	73
74. Die Jugend	74
75. Die Ehe	75
76. Die Kinder	76
77. Die Eltern	77
78. Die Kindheit	78
79. Die Jugend	79
80. Die Ehe	80
81. Die Kinder	81
82. Die Eltern	82
83. Die Kindheit	83
84. Die Jugend	84
85. Die Ehe	85
86. Die Kinder	86
87. Die Eltern	87
88. Die Kindheit	88
89. Die Jugend	89
90. Die Ehe	90
91. Die Kinder	91
92. Die Eltern	92
93. Die Kindheit	93
94. Die Jugend	94
95. Die Ehe	95
96. Die Kinder	96
97. Die Eltern	97
98. Die Kindheit	98
99. Die Jugend	99
100. Die Ehe	100

Inhaltsverzeichnis

	Seite
1. Einleitung	1
2. Methodik	5
2.1. Untersuchungsgut	5
2.2. Chemische Nachweise	7
2.3. Statistische Auswertung	10
3. Ergebnisse	12
A. Tabellen und Abbildungen	12
B. Besprechung der Ergebnisse	27
4. Diskussion	38
4.1. Besprechung des vorliegenden Schrifttums	38
4.2. Diskussion der eigenen Ergebnisse	42
5. Zusammenfassung	58
6. Literaturverzeichnis	61
Lebenslauf	88

1. Einleitung

Diabetes mellitus und Hyperlipidämien zählen zu den häufigsten Stoffwechselerkrankungen. Grundsätzlich kann zwischen primären und sekundären Hyperlipoproteinämien unterschieden werden (9, 48, 57, 66, 94, 121, 125, 126, 142, 143). Während die primären Hyperlipoproteinämien eigene Krankheitsbilder darstellen, versteht man unter den sekundären Hyperlipidämien Fettstoffwechselstörungen, die im Zusammenhang mit anderen Erkrankungen auftreten, und die nach Ausheilung der Primärerkrankung, bzw. unter deren optimaler Therapie, nicht mehr nachweisbar sind. Schon bald nach der Entdeckung des Insulins erkannte man, daß im Zusammenhang mit einem schweren Insulinmangel auch Störungen des Fettstoffwechsels auftraten. Die Hyperlipidämie bei Diabetes mellitus ist in erster Linie durch eine Hypertriglyceridämie gekennzeichnet (3, 26, 121, 142, 145). Bei primären Störungen des Fettstoffwechsels kommt es umgekehrt häufig zu einer Beeinträchtigung der Kohlenhydrattoleranz. In etwa 60 - 80 Prozent der Fälle läßt sich ein subklinischer Diabetes nachweisen (24, 66, 121, 125, 142, 143).

Die engen Beziehungen zwischen Diabetes mellitus, Hyperlipidämie und Adipositas sowie deren Bedeutung als Risikofaktoren für die Arteriosklerose (1, 2, 33, 46, 48, 52, 53, 77, 132, 140) machen es notwendig, die Qualität der Stoffwechseleinstellung nicht nur nach Parametern des Kohlenhydratstoffwechsels zu beurteilen (38, 57, 66, 67, 78, 122, 129, 143, 146, 153). Neben einer Normoglykämie und einer geringfügigen bzw. fehlenden Glukoseausscheidung im Harn, kann eine Diabeteseseinstellung erst dann als gut bezeichnet werden, wenn auch die Blutfettspiegel im Normbereich liegen. In der Praxis ist es also notwendig, neben den Parametern des Kohlenhydratstoffwechsels in regelmäßigen Abständen die Konzentrationen des Cholesterins und der Triglyceride im Serum zu kontrollieren. Außerdem ist neben Lebensalter, Körpergewicht und Ernährung die Güte der Stoffwechseleinstellung ein wesentlicher Faktor für die Höhe der Blutfette beim Diabetiker. Seit langem ist bekannt, daß bei dekompensierten Diabetikern in der Regel eine erhebliche Hyperlipidämie vorhanden ist, die sich nach Rekompensation des Stoffwechsels prompt zurückbildet (3, 5, 17, 26, 62, 65, 83,

90, 107, 110, 112, 119, 145). Unklar ist jedoch bisher, ob eine trotz ausreichender Stoffwechseleinstellung persistierende Hyperlipidämie beim Diabetiker durch die Behandlung mit Insulin und Diät oder mit oralen Antidiabetika und Diät besser beeinflusst werden kann. Entscheidend ist dabei selbstverständlich auch bei bestehender Adipositas eine Verminderung des Körpergewichts mit einer Reduktionsdiät. Ziel der vorliegenden Studie war es daher, bei medikamentös behandelten Diabetikern Beziehungen zwischen Parametern des Fettstoffwechsels und anderen Faktoren wie z.B. Lebensalter, Geschlecht, Körpergewicht, Diabeteseseinstellung, Gefäßkomplikationen und Art der Diabetestherapie zu untersuchen. Zu diesem Fragenkomplex wurden bereits viele Studien durchgeführt. Bekannt ist, daß Diabetiker vom Erwachsenentyp auch bei guter Diabeteseseinstellung häufig noch eine Hyperlipidämie aufweisen (114, 142), während sich die Hyperlipidämie bei juvenilen Diabetikern nach guter Rekompensation des Stoffwechsels oftmals vollständig zurückbildet. Hierbei ist der Grad der Adipositas sicherlich von wesentlichem Einfluß. Neben dem Lebensalter sollen auch geschlechts-

bezogene Veränderungen eine Rolle spielen (16, 23, 63, 65, 112, 124, 145). Die von verschiedenen Autoren beschriebenen Ergebnisse stimmen oftmals nicht überein. Es schien deshalb notwendig, die genannten Beziehungen nach der bisher verfügbaren Literatur und in einer experimentellen Untersuchung bei einer größeren Anzahl von Patienten mit manifestem Diabetes mellitus zu überprüfen.

2. Methodik

2.1. Untersuchungsgut

Es wurden insgesamt 200 Diabetiker untersucht: davon waren 130 weiblichen und 70 männlichen Geschlechts. Es wurden nur solche Patienten berücksichtigt, die sich bereits länger in stationärer Behandlung befanden und deren diabetische Stoffwechsellage nicht akut dekompensiert war. Mit oralen Antidiabetika wurden insgesamt 46 Patienten behandelt (23 Prozent). Diese Gruppe bestand zur Hälfte aus Frauen. 140 Patienten (70 Prozent), darunter 97 Frauen, wurden ausschließlich mit Insulin behandelt. 14 Personen (7 Prozent), darunter 10 Frauen, erhielten zusätzlich zur Insulintherapie orale Antidiabetika. Das Durchschnittsalter aller Patienten betrug 54,5 Jahre. Die Männer waren mit 52,7 (16 - 86) Jahren durchschnittlich etwas jünger als die Frauen mit 55,5 (9 - 84) Jahren. Das Körpergewicht betrug im Mittel $113,5 \text{ Prozent} \pm 1,62$ ($x \pm \text{S.E.M.}$) des Idealgewichts, wobei 136 Patienten (68 Prozent), bezogen auf das jeweilige Idealgewicht, über-

gewichtig waren. Die Zeitdauer der Diabetes-
erkrankung lag im Mittel bei 8,7 (0,25 - 50)
Jahren.

Die Patienten wurden nach folgenden Kriterien
in Gruppen zusammengefaßt: Alter, Geschlecht,
prozentuales Übergewicht, Dauer der Diabetes-
erkrankung, Therapieform und Auftreten von
Gefäßkomplikationen. Bei den Serumlipiden
(Triglyceride, Cholesterin, freie Fettsäuren)
wurden die jeweiligen Mittelwerte innerhalb
der verschiedenen Gruppen ermittelt und Signi-
fikanzberechnungen durchgeführt.

Zur Beurteilung der Diabeteseinstellung wurden
die an den vorangegangenen sechs Tagen mehrfach
täglich durchgeführten postprandialen Blut-
zuckerbestimmungen und die 24-Stunden Urin-
zuckerausscheidung herangezogen. Die Bewertung
erfolgte nach den von Jahnke et al. (67)
empfohlenen Kriterien (s. Seite 34). Zusätz-
lich wurden die Patienten einer eingehenden
angiologischen Untersuchung unterzogen. Traten
pathologische Befunde bei der Palpation und
Auskultation der Gefäße auf, wurde ein elektro-
nisches Oszillogramm durchgeführt. Zusätzlich
wurde bei allen Patienten die Lagerungsprobe

nach Ratschow (100, 130) vorgenommen. Weiterhin wurde ein durchgemachter apoplektischer Insult oder ein Myocardinfarkt als Beweis für eine Makroangiopathie angesehen. Eine ophthalmoskopisch festgestellte Retinopathia diabetica wurde als Zeichen einer Mikroangiopathie gewertet.

2.2. Chemische Nachweise

Glukose (116, 127)

Methode: Enzymatische Bestimmung mit Hexokinase und Glukose-6-phosphat-Dehydrogenase.

Prinzip: $\text{D-Glukose} + \text{ATP} \xrightarrow{\text{Hexokinase}} \text{G-6-p} + \text{ADP}$
 $\text{G-6-p} + \text{NADP} \xrightarrow{\text{G-6-PDH}} \text{Gluconat-6-phosphat} + \text{NADPH} + \text{H}^+$

Beide Reaktionen verlaufen stöchiometrisch. Das Gleichgewicht der beiden hintereinander ablaufenden Reaktionen liegt weit auf der Seite des 6-Phospho-Gluconats. NADPH ist Meßgröße und wegen seiner Absorption im langwelligen UV-Bereich leicht zu bestimmen.

Außer Glukose wird auch Fruktose und Mannose phosphoryliert. Die entstehenden Hexose-6-Phosphate

gehen aber in die Reaktion nicht ein, da Glukose-6-Phosphat-Dehydrogenase spezifisch für Glukose-6-Phosphat ist.

Cholesterin (117, 147)

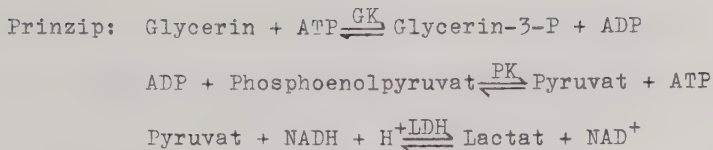
Methode: Kolorimetrische Bestimmung im Serum nach der von Watson (147) angegebenen Liebermann-Burchard-Reaktion.

Prinzip: In Anwesenheit von Eisessig und konzentrierter Schwefelsäure kommt es zur Dehydratisierung, Dehydrierung und Polymerisierung des Cholesterins unter Bildung mehrfach ungesättigter, hochmolekularer Kohlenwasserstoffe, den "Halochromen", die colorimetrisch bestimmt werden.

Die Farbintensität ist proportional dem Gehalt der Probe an Cholesterin. Die Auswertung erfolgt gegen eine Cholesterin-Standard-Lösung.

Triglyceride (43, 45, 117, 128)

Methode: Enzymatische Bestimmung im Serum nach Eggstein und Kreutz (45) sowie Schmidt (128).



Es bedeuten dabei GK Glycerokinase, PK Pyruvatkinase und LDH Lactatdehydrogenase.

Bei der Phosphorylierung von Glycerin mit Glycerokinase entsteht aus ATP ADP. Mit Phosphoenolpyruvat als Phosphatdonator wird ADP unter Bildung von Pyruvat wieder in ATP übergeführt. Im letzten Reaktionsschritt wird Pyruvat zu Lactat hydriert und NADH zu NAD oxydiert. Das Gleichgewicht der Lactatdehydrogenase-Reaktion liegt ganz auf der Seite des Lactats. Das während der Reaktion verbrauchte NADH ist der Glycerinmenge proportional. Die Extinctionsabnahme von NADH bei 366 nm ist Meßgröße und erlaubt die Berechnung der Glycerinkonzentration. Bei der Bestimmung der Triglyceride erfolgt vorher eine Hydrolyse mit äthanolischer Kalilauge. Dann wird der Glyceringehalt analysiert und das im Parallelansatz mitbestimmte freie Glycerin im Serum abgezogen.

Freie Fettsäuren (39, 40, 113)

Methode: Kolorimetrische Bestimmung im Serum
nach Duncombe (39).

Prinzip: $\text{Cu} - \text{FFS} + \text{Na-Diäthylthiocarbamat} \longrightarrow$
 $\text{Cu} - \text{Diäthylthiocarbamat} + \text{Na} - \text{FFS}$

Die freien Fettsäuren (FFS) werden nach Versetzen des Serums mit dem zweiwertigen Kupfersalz Kupfernitrat als fettsaures Kupfersalz mit Chloroform extrahiert. Das im Salz der Fettsäure enthaltene Kupfer bildet mit Natriumdiäthylthiocarbamat eine intensiv gefärbte Komplexverbindung, die photometrisch bei Hg 436 nm gemessen werden kann. Die Farbintensität ist proportional dem Gehalt der Probe an freien Fettsäuren. Die Auswertung erfolgt gegen eine Standardlösung geeigneter Molarität aus Palmitin-, Stearin- und Oleinsäure. Die Konzentrationen der freien Fettsäuren werden in mval/l angegeben.

2.3. Statistische Auswertung (36, 79)

In üblicher Weise wurde aus den Einzelwerten der verschiedenen Gruppen das arithmetische Mittel ($\bar{x}$), sowie die Standardabweichung der Einzelwerte (s) und die Standardabweichung des Mittelwertes (S.E.M.) errechnet. Mit dem

t-Test nach Student für gebundene oder für ungebundene Stichproben wurden die Unterschiede zwischen zwei Kollektiven gesichert. Die Konfidenz betrug im Allgemeinen 95 Prozent. Ab einem $p < 0,05$ wurden die Differenzen als statistisch signifikant bezeichnet.

Tabelle 1 : Tabellarische Übersicht wichtiger klinischer Daten sowie einiger Laborparameter bei 200 Patienten mit Diabetes mellitus

Pat.- Nr.	Geschlecht männl.=m weiblich=w	Alter in Jahren	Gewicht in % des Ideal- gewichts	Therapie I=Insulin T=Tabl.	Dauer der Erkran- kung in Jahren	Makro-* Mikro-** angio- pathie	Aktuell. venöse Blut- glucose- konz. (mg/dl)	Chole- sterin (mg/dl)	Tri- gly- ceri- de (mg/ dl)	Freie Fett- säuren (mval/l)
1	m	61	105	T	8	+	122	145	70	0,36
2	m	22	84	I	0,12	-	157	175	115	0,21
3	w	14	84	I	0,12	-	131	195	160	1,0
4	w	66	109	I	15	+	185	235	116	0,87
5	m	74	95	I	28	+	167	230	130	0,52
6	m	17	91	I	3	-	307	195	126	0,60
7	m	47	104	I	4	-	151	235	169	0,27
8	m	84	85	T	15	-	65	160	110	0,56
9	m	73	92	I	20	+	190	165	96	0,30
10	w	12	85	I	0,12	-	199	205	64	0,38
11	w	35	117	I	2	-	188	195	57	0,45
12	w	37	80	I	1	-	97	235	113	0,52
13	w	26	98	I	4	-	116	220	111	0,76
14	w	37	95	I	13	+	262	205	112	0,84
15	m	34	101	I	6	-	36	225	103	0,35
16	m	54	114	T	2	-	40	210	153	1,15
17	w	50	75	I	8	-	188	275	118	0,61
18	w	54	107	I	2	-	138	185	185	0,71
19	w	70	114	T	5	+	158	230	138	0,67
20	w	35	93	I+T	17	-	76	230	96	0,36

21	m	80	117	I	7	+	-	103	115	127	0,51
22	w	32	117	I	1	-	-	216	253	51	0,78
23	w	25	111	I	15	+	+	176	200	109	0,44
24	w	77	102	I	15	-	-	101	175	106	0,49
25	w	83	87	I	0,12	+	+	99	190	60	1,08
26	m	56	114	I	14	+	+	92	170	149	0,62
27	m	26	88	I	0,12	-	-	169	165	60	0,47
28	w	138	138	I	15	-	-	96	155	81	0,36
29	w	114	114	I	10	+	+	145	235	156	0,33
30	m	45	99	I	2	-	-	152	240	116	0,23
31	m	61	121	I	23	+	-	149	285	153	0,28
32	w	65	107	I	5	-	-	118	295	109	0,97
33	w	13	48	I	1	-	-	78	210	37	0,28
34	m	65	109	I	12	+	+	31	115	128	0,54
35	m	63	123	I	5	+	+	113	180	65	0,49
36	m	60	121	I ⁺	5	+	-	92	250	184	0,48
37	m	69	121	I ⁺	4	-	-	112	240	88	0,78
38	w	19	78	I	13	-	+	294	250	75	0,64
39	w	74	121	I	1	-	-	189	170	131	0,74
40	m	69	102	I	0,12	+	-	141	175	167	0,52
41	m	82	98	I	10	+	+	217	200	216	0,68
42	m	80	89	I	1	+	+	160	185	103	0,71
43	m	61	103	I	18	+	+	123	150	93	0,24
44	w	51	97	I	4	+	-	157	250	130	0,75
45	w	80	95	I	7	+	+	235	240	294	0,41
46	w	69	91	I	5	+	+	149	215	142	0,87
47	m	68	112	I	3	-	-	117	200	216	0,71
48	m	97	97	I	18	+	+	237	111	120	0,51
49	w	81	141	I	17	+	+	95	130	130	1,38
50	w	79	113	I	4	+	-	138	165	195	0,67

51	m	60	96	I	11	+	136	270	112	0,58
52	w	48	105	I	8	-	99	280	197	0,56
53	m	27	112	I	17	+	302	195	90	1,23
54	m	65	92	I	0,5	-	131	195	182	0,32
55	m	20	95	I	0,167	-	179	260	197	0,21
56	m	63	103	T	19	+	129	195	225	0,60
57	w	14	84	I	0,25	-	248	295	140	0,60
58	w	11	70	I	0,33	-	90	125	84	0,38
59	w	62	93	I	9	-	302	250	116	1,75
60	w	47	122	I+T	3	+	204	215	127	0,47
61	w	62	90	I	0,25	-	139	180	224	0,21
62	m	71	142	T	13	+	157	225	166	0,62
63	w	24	87	I	8	-	194	235	297	0,62
64	w	78	104	I	15	-	114	225	227	1,00
65	m	18	88	I	2	-	315	160	105	0,42
66	m	34	107	I	0,167	-	143	175	296	0,48
67	w	67	96	I	13	-	226	240	139	0,49
68	w	60	113	I	3	+	181	210	186	0,22
69	m	50	96	I	5	-	139	185	160	0,22
70	w	76	99	I	17	+	103	150	205	0,23
71	w	78	106	I	28	-	174	270	161	1,24
72	m	61	87	I	30	+	65	185	178	1,30
73	w	78	88	I	0,12	-	174	210	242	1,14
74	m	62	118	T	2	-	99	255	192	1,20
75	w	27	127	I	16	+	82	270	236	0,20
76	w	76	105	T	20	+	110	215	379	0,76
77	w	33	126	I	9	-	400	200	157	1,72
78	w	53	96	I	6	+	42	250	154	0,58
79	w	59	113	I	23	-	186	230	149	1,06
80	w	72	127	I	15	+	155	215	270	0,58

81	m	66	106	T	5	-	125	245	210	0,38
82	w	35	102	I	20	+	269	180	103	0,84
83	w	73	113	T	8	+	104	190	215	0,71
84	m	71	112	T	0,167	-	166	234	262	1,40
85	w	26	98	I	0,12	+	143	200	89	0,53
86	m	61	110	I	30	-	220	270	189	0,57
87	m	53	98	I	7	+	248	215	142	0,51
88	w	50	97	I	9	+	220	240	155	0,22
89	m	65	133	I	1	+	90	210	124	0,28
90	m	39	147	T	12	+	163	220	181	0,30
91	m	54	103	I+T	10	+	150	190	173	0,38
92	m	70	143	T	4	+	88	165	123	0,39
93	m	73	113	T	10	-	125	205	154	0,23
94	m	66	119	T	10	+	118	295	188	0,39
95	w	81	134	I	6	+	136	130	128	1,03
96	w	68	122	I+T	25	+	193	240	256	0,85
97	w	48	94	I	1	-	223	210	184	0,63
98	w	76	96	T	2	+	200	250	48	0,90
99	w	85	110	T	8	-	135	255	203	0,79
100	w	68	131	I	4	+	92	270	170	1,25
101	w	79	124	I	14	+	138	200	231	0,42
102	w	76	112	T	17	-	126	290	284	0,77
103	w	72	127	T	13	-	93	275	209	0,31
104	m	79	95	T	0,75	-	185	285	225	1,04
105	w	72	119	I	7	+	115	200	338	0,73
106	w	69	107	I	9	+	200	260	236	1,04
107	w	58	127	I	22	+	231	320	88	0,42
108	w	64	100	I	5	+	312	265	104	0,56
109	w	72	114	I	11	-	114	340	168	0,22
110	w	72	127	T	15	+	140	295	82	0,65

111	w	35	97	I	5	-	202	250	78	0,57
112	m	57	107	I	10	-	162	265	209	0,68
113	m	33	97	I+T	1	-	152	265	61	0,84
114	w	9	81	I	2	-	364	200	144	1,98
115	w	43	115	I	4	-	210	245	80	0,92
116	w	72	124	I+T	12	-	286	250	119	0,61
117	w	63	123	I	4	+	130	225	212	0,41
118	w	35	124	I	13	+	89	230	229	0,41
119	w	76	118	I+T	50	+	121	180	213	0,36
120	w	27	150	I	6	-	302	240	147	1,02
121	m	57	121	I	13	-	137	325	189	0,34
122	w	66	126	I	23	-	221	250	294	1,13
123	w	53	96	I	16	+	283	320	207	0,75
124	w	23	137	I	13	+	237	275	444	0,46
125	m	29	97	I	1	-	310	165	48	0,39
126	w	73	132	I	10	+	180	210	131	0,75
127	m	63	112	T	10	-	165	285	337	0,49
128	w	69	142	T	5	+	218	245	264	1,28
129	w	55	177	T	10	-	181	345	334	0,23
130	w	78	153	I	3	+	115	285	221	0,58
131	m	34	110	I	8	-	233	325	213	0,22
132	w	77	123	I	15	+	94	185	232	0,38
133	m	47	125	T	3	+	149	260	132	0,60
134	m	18	109	I	0,12	-	274	290	152	0,38
135	w	76	115	I	10	-	268	395	324	0,58
136	m	16	85	I	0,5	-	508	260	127	1,17
137	w	19	79	I	9	-	324	275	178	1,05
138	w	35	109	I	11	-	362	215	153	2,15
139	w	29	99	I	17	-	238	195	85	0,73
140	w	39	100	I	1	-	317	245	195	0,47

141	w	62	95	I	2	183	185	169	6,23
142	w	26	129	I+T	2	180	250	260	0,35
143	w	76	135	I	15	146	280	332	0,54
144	w	64	157	I	14	242	215	336	0,72
145	w	57	177	I	2	260	165	185	1,32
146	w	65	108	T	7	240	320	365	0,94
147	w	57	132	I	6	124	165	315	0,52
148	w	29	108	I	3	256	240	72	0,50
149	w	42	119	I	35	216	280	232	0,31
150	w	71	184	T	2	164	240	348	0,61
151	w	73	129	I	9	98	235	220	0,76
152	w	58	184	T	7	173	200	247	0,92
153	w	68	107	I	13	242	295	164	0,73
154	m	33	99	I+T	8	412	175	96	1,15
155	m	68	111	I	4	95	265	88	1,35
156	m	44	108	I	12	268	295	204	0,85
157	m	45	92	I	36	284	230	128	0,57
158	w	73	141	T	8	163	225	287	1,35
159	w	66	163	I+T	2	148	200	399	0,36
160	w	73	146	T	0,12	150	215	410	0,51
161	w	46	93	I	2,5	201	225	65	0,73
162	m	37	106	I	8	50	250	100	0,78
163	w	35	105	I	10	114	195	70	0,45
164	w	65	150	T	13	68	245	151	1,12
165	m	34	94	I	19	400	237	157	0,21
166	w	63	121	I+T	10	250	205	297	0,70
167	w	19	130	I	2	207	250	102	1,18
168	w	64	143	I	8	201	175	268	1,00
169	w	84	139	T	3	136	255	232	1,00
170	w	64	143	T	7	174	190	149	0,74

171	w	74	132	T	7	-	183	195	211	0,69
172	w	64	126	I	10	+	340	245	82	1,07
173	m	17	87	I	11	+	266	275	234	0,64
174	m	38	95	I	0,75	-	273	185	111	0,50
175	w	60	162	T	3	+	151	160	81	1,31
176	w	67	106	I	9	-	225	255	211	1,45
177	w	74	114	I	5	+	277	260	402	1,12
178	w	73	134	I	6	+	181	390	465	1,05
179	w	53	134	I	10	+	114	275	396	0,78
180	w	65	112	I	5	+	217	180	208	0,82
181	w	74	113	I+T	7	+	206	145	128	1,78
182	w	68	108	I	10,5	-	214	200	78	1,16
183	m	76	99	T	5	-	127	310	251	0,39
184	m	46	76	I	1	+	163	280	129	0,96
185	m	72	133	T	5	+	121	365	215	0,38
186	w	23	131	T	2	+	87	175	241	0,47
187	w	84	137	T	5	-	148	289	170	1,05
188	w	77	139	I	16	+	184	235	250	0,73
189	w	25	109	I	0,42	+	286	320	162	0,21
190	w	13	109	I	3	-	187	220	132	0,39
191	w	23	85	I	15	+	210	275	263	1,40
192	w	31	120	I	9	-	302	270	184	0,21
193	w	65	149	I	14	+	215	260	210	0,64
194	w	64	172	T	12	-	204	140	287	2,45
195	w	68	164	I	7	-	66	310	227	0,65
196	w	61	171	T	15	+	250	315	224	0,87
197	w	62	124	T	5	+	161	235	312	0,63
198	w	19	144	I+T	6,5	-	161	205	196	1,25
199	w	13	97	I	0,5	-	260	275	178	0,17
200	w	70	134	I	17	+	211	270	225	0,51

Tabelle 2 : Verhalten der Triglyceride, des Cholesterins und der freien Fettsäuren im Serum
in Beziehung zum Alter bei 200 Patienten mit Diabetes mellitus
(Mittelwert $\bar{x}$ $\pm$ S.E.M.)

Altersgruppe	≤ 20 Jahre		21 - 40 Jahre		41 - 60 Jahre		>60 Jahre	
	n = 6		n = 15		n = 18		n = 32	
männlich								
Triglyceride (mg/dl)	$\bar{x}$ = 156,8 $\pm$ 22,1		$\bar{x}$ = 123,7 $\pm$ 17,4		$\bar{x}$ = 159,5 $\pm$ 7,1		$\bar{x}$ = 166,2 $\pm$ 10,8	
Cholesterin (mg/dl)	$\bar{x}$ = 240,0 $\pm$ 22,8		$\bar{x}$ = 213,1 $\pm$ 11,9		$\bar{x}$ = 237,5 $\pm$ 9,8		$\bar{x}$ = 214,5 $\pm$ 11,1	
Freie Fettsäuren (mval/l)	$\bar{x}$ = 0,57 $\pm$ 0,14		$\bar{x}$ = 0,56 $\pm$ 0,08		$\bar{x}$ = 0,53 $\pm$ 0,06		$\bar{x}$ = 0,57 $\pm$ 0,05	
Blutglucose (mg/dl)	$\bar{x}$ = 308,2 $\pm$ 48,8		$\bar{x}$ = 210,6 $\pm$ 30,8		$\bar{x}$ = 161,8 $\pm$ 14,9		$\bar{x}$ = 138,9 $\pm$ 8,8	
Körpergewicht (in Prozent des Idealgewichts)	$\bar{x}$ = 92,5 $\pm$ 3,9		$\bar{x}$ = 100,8 $\pm$ 4,2		$\bar{x}$ = 105,3 $\pm$ 3,0		$\bar{x}$ = 108,9 $\pm$ 2,7	
weiblich								
Triglyceride (mg/dl)	$\bar{x}$ = 124,2 $\pm$ 15,4		$\bar{x}$ = 166,0 $\pm$ 19,8		$\bar{x}$ = 181,3 $\pm$ 21,5		$\bar{x}$ = 214,0 $\pm$ 10,9	
Cholesterin (mg/dl)	$\bar{x}$ = 225,4 $\pm$ 14,0		$\bar{x}$ = 231,6 $\pm$ 7,4		$\bar{x}$ = 243,4 $\pm$ 12,8		$\bar{x}$ = 232,8 $\pm$ 5,9	
Freie Fettsäuren (mval/l)	$\bar{x}$ = 0,77 $\pm$ 0,16		$\bar{x}$ = 0,67 $\pm$ 0,09		$\bar{x}$ = 0,69 $\pm$ 0,07		$\bar{x}$ = 0,83 $\pm$ 0,04	
Blutglucose (mg/dl)	$\bar{x}$ = 211,9 $\pm$ 27,1		$\bar{x}$ = 210,1 $\pm$ 18,9		$\bar{x}$ = 177,8 $\pm$ 13,7		$\bar{x}$ = 169,4 $\pm$ 7,1	
Körpergewicht (in Prozent des Idealgewichts)	$\bar{x}$ = 90,7 $\pm$ 7,9		$\bar{x}$ = 111,6 $\pm$ 3,4		$\bar{x}$ = 122,5 $\pm$ 7,5		$\bar{x}$ = 123,3 $\pm$ 2,5	
gesamt	n = 18		n = 39		n = 37		n = 106	
Triglyceride (mg/dl)	$\bar{x}$ = 135,1 $\pm$ 12,5		$\bar{x}$ = 149,3 $\pm$ 13,9		$\bar{x}$ = 170,8 $\pm$ 11,4		$\bar{x}$ = 199,6 $\pm$ 8,5	
Cholesterin (mg/dl)	$\bar{x}$ = 230,3 $\pm$ 11,4		$\bar{x}$ = 224,5 $\pm$ 6,5		$\bar{x}$ = 240,5 $\pm$ 7,8		$\bar{x}$ = 227,3 $\pm$ 5,3	
Freie Fettsäuren (mval/l)	$\bar{x}$ = 0,71 $\pm$ 0,11		$\bar{x}$ = 0,63 $\pm$ 0,06		$\bar{x}$ = 0,62 $\pm$ 0,05		$\bar{x}$ = 0,75 $\pm$ 0,04	
Blutglucose (mg/dl)	$\bar{x}$ = 244,0 $\pm$ 25,3		$\bar{x}$ = 210,3 $\pm$ 16,1		$\bar{x}$ = 170,0 $\pm$ 9,9		$\bar{x}$ = 160,2 $\pm$ 5,8	
Körpergewicht (in Prozent des Idealgewichts)	$\bar{x}$ = 91,3 $\pm$ 5,2		$\bar{x}$ = 107,5 $\pm$ 2,7		$\bar{x}$ = 114,1 $\pm$ 4,3		$\bar{x}$ = 118,9 $\pm$ 2,0	

Tabelle 3 : Verhalten der Triglyceride, des Cholesterins und der Freien Fettsäuren im Serum in Beziehung zum Körpergewicht (in Prozent des Idealgewichts) bei 200 Patienten mit Diabetes mellitus
(Mittelwert $\bar{x} \pm S.E.M.$)

Gewicht in % des Idealgewichts		≤ 110 %		111 - 120 %		121 - 140 %		> 140 %	
	männlich	n = 46		n = 13		n = 7		n = 3	
Triglyceride	(mg/dl)	$\bar{x} = 146,7 \pm 7,9$		$\bar{x} = 180,6 \pm 18,4$		$\bar{x} = 151,7 \pm 20,5$		$\bar{x} = 156,7 \pm 21,3$	
Cholesterin	(mg/dl)	$\bar{x} = 218,1 \pm 7,7$		$\bar{x} = 218,4 \pm 13,6$		$\bar{x} = 267,8 \pm 26,1$		$\bar{x} = 203,3 \pm 23,5$	
Freie Fettsäuren	(mval/l)	$\bar{x} = 0,55 \pm 0,04$		$\bar{x} = 0,71 \pm 0,12$		$\bar{x} = 0,41 \pm 0,05$		$\bar{x} = 0,44 \pm 0,12$	
Blutglucose	(mg/dl)	$\bar{x} = 193,2 \pm 14,4$		$\bar{x} = 139,3 \pm 17,9$		$\bar{x} = 121,6 \pm 10,1$		$\bar{x} = 136,0 \pm 29,5$	
	weiblich	n = 53		n = 18		n = 38		n = 22	
Triglyceride	(mg/dl)	$\bar{x} = 152,5 \pm 10,3$		$\bar{x} = 190,3 \pm 24,2$		$\bar{x} = 214,4 \pm 16,1$		$\bar{x} = 238,0 \pm 18,7$	
Cholesterin	(mg/dl)	$\bar{x} = 234,3 \pm 5,8$		$\bar{x} = 237,9 \pm 15,5$		$\bar{x} = 236,3 \pm 8,1$		$\bar{x} = 223,9 \pm 12,2$	
Freie Fettsäuren	(mval/l)	$\bar{x} = 0,76 \pm 0,05$		$\bar{x} = 0,74 \pm 0,1$		$\bar{x} = 0,68 \pm 0,05$		$\bar{x} = 0,98 \pm 0,11$	
Blutglucose	(mg/dl)	$\bar{x} = 194,3 \pm 10,5$		$\bar{x} = 181,9 \pm 10,6$		$\bar{x} = 166,8 \pm 11,8$		$\bar{x} = 178,9 \pm 13,2$	
	gesamt	n = 99		n = 31		n = 45		n = 25	
Triglyceride	(mg/dl)	$\bar{x} = 149,8 \pm 6,6$		$\bar{x} = 186,2 \pm 15,6$		$\bar{x} = 204,7 \pm 14,3$		$\bar{x} = 223,8 \pm 18,7$	
Cholesterin	(mg/dl)	$\bar{x} = 226,8 \pm 4,8$		$\bar{x} = 229,7 \pm 10,5$		$\bar{x} = 244,2 \pm 7,9$		$\bar{x} = 221,4 \pm 10,9$	
Freie Fettsäuren	(mval/l)	$\bar{x} = 0,66 \pm 0,04$		$\bar{x} = 0,73 \pm 0,07$		$\bar{x} = 0,65 \pm 0,05$		$\bar{x} = 0,91 \pm 0,09$	
Blutglucose	(mg/dl)	$\bar{x} = 193,8 \pm 8,7$		$\bar{x} = 164,1 \pm 11,9$		$\bar{x} = 159,8 \pm 10,3$		$\bar{x} = 173,8 \pm 12,2$	

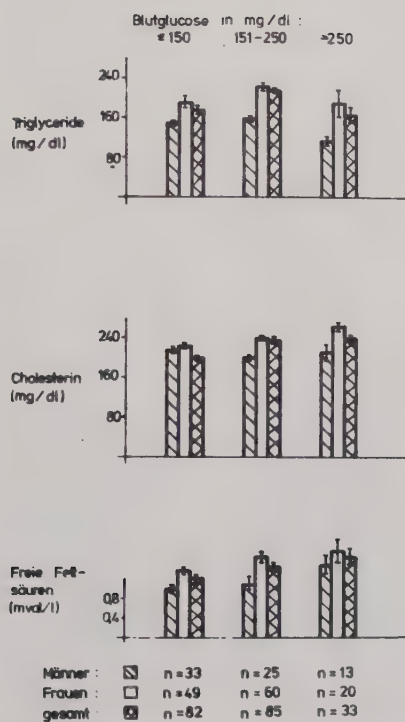


Abb. 1: Verhalten der Triglyceride, des Cholesterins und der freien Fettsäuren im Serum in Beziehung zur venösen Blutglucosekonzentration bei 200 Patienten mit Diabetes mellitus (Mittelwert $\bar{x} \pm S.E.M.$)

Tabelle 4 : Verhalten der Triglyceride, des Cholesterins und der freien Fettsäuren im Serum in Beziehung zur venösen Blutglukosekonzentration nach 12stündigem Fasten bei 200 Patienten mit Diabetes mellitus (Mittelwert $\bar{x}$ + S.E.M.)

Blutglukosekonzentration		≤ 150 mg/dl		151 - 250 mg/dl		> 250 mg/dl	
männlich		n = 33		n = 25		n = 13	
1	Triglyceride (mg/dl)	$\bar{x} = 157,3 \pm 9,1$		$\bar{x} = 164,3 \pm 12,7$		$\bar{x} = 130,0 \pm 14,0$	
2	Cholesterin (mg/dl)	$\bar{x} = 216,1 \pm 10,4$		$\bar{x} = 231,2 \pm 9,9$		$\bar{x} = 220,5 \pm 13,7$	
3	Freie Fettsäuren (mval/l)	$\bar{x} = 0,512 \pm 0,04$		$\bar{x} = 0,559 \pm 0,06$		$\bar{x} = 0,688 \pm 0,09$	
4	Körpergewicht (in Prozent des Idealgewichts)	$\bar{x} = 109,7 \pm 2,5$		$\bar{x} = 103,0 \pm 3,2$		$\bar{x} = 96,30 \pm 2,5$	
weiblich		n = 49		n = 60		n = 20	
1	Triglyceride (mg/dl)	$\bar{x} = 193,0 \pm 13,5$		$\bar{x} = 198,6 \pm 12,9$		$\bar{x} = 164,4 \pm 18,4$	
2	Cholesterin (mg/dl)	$\bar{x} = 223,9 \pm 7,4$		$\bar{x} = 234,6 \pm 6,1$		$\bar{x} = 253,0 \pm 11,9$	
3	Freie Fettsäuren (mval/l)	$\bar{x} = 0,664 \pm 0,04$		$\bar{x} = 0,812 \pm 0,05$		$\bar{x} = 0,936 \pm 0,14$	
4	Körpergewicht (in Prozent des Idealgewichts)	$\bar{x} = 117,6 \pm 3,3$		$\bar{x} = 120,9 \pm 3,4$		$\bar{x} = 110,2 \pm 5,4$	
gesamt		n = 82		n = 85		n = 33	
1	Triglyceride (mg/dl)	$\bar{x} = 178,6 \pm 8,9$		$\bar{x} = 188,5 \pm 9,9$		$\bar{x} = 150,8 \pm 12,4$	
2	Cholesterin (mg/dl)	$\bar{x} = 220,8 \pm 6,0$		$\bar{x} = 233,6 \pm 5,1$		$\bar{x} = 240,2 \pm 9,2$	
3	Freie Fettsäuren (mval/l)	$\bar{x} = 0,603 \pm 0,03$		$\bar{x} = 0,738 \pm 0,04$		$\bar{x} = 0,838 \pm 0,09$	
4	Körpergewicht (in Prozent des Idealgewichts)	$\bar{x} = 114,4 \pm 2,2$		$\bar{x} = 115,6 \pm 2,7$		$\bar{x} = 104,7 \pm 3,6$	

Tabelle 5 : Verhalten der Triglyceride, des Cholesterins und der freien Fettsäuren im Serum
in Beziehung zur Diabetestherapie bei 200 Patienten mit Diabetes mellitus
(Mittelwert $\bar{x} \pm S.E.M.$)

	Behandlung mit oralen Antidiabetica	Behandlung mit Insulin
	n = 22	n = 49
männlich		
Triglyceride (mg/dl)	$\bar{x} = 176,9 \pm 10,2$	$\bar{x} = 143,9 \pm 7,6$
Cholesterin (mg/dl)	$\bar{x} = 220,4 \pm 10,3$	$\bar{x} = 223,9 \pm 7,9$
Freie Fettsäuren (mval/l)	$\bar{x} = 0,60 \pm 0,07$	$\bar{x} = 0,52 \pm 0,04$
Blutglukose (mg/dl)	$\bar{x} = 126,6 \pm 8,08$	$\bar{x} = 196,5 \pm 14,34$
Körpergewicht (in Prozent des Idealgewichts)	$\bar{x} = 115,6 \pm 3,4$	$\bar{x} = 100,1 \pm 1,6$
weiblich		
	n = 24	n = 105
Triglyceride (mg/dl)	$\bar{x} = 221,1 \pm 20,1$	$\bar{x} = 180,6 \pm 9,3$
Cholesterin (mg/dl)	$\bar{x} = 216,3 \pm 9,6$	$\bar{x} = 238,4 \pm 5,1$
Freie Fettsäuren (mval/l)	$\bar{x} = 0,94 \pm 0,09$	$\bar{x} = 0,74 \pm 0,04$
Blutglukose (mg/dl)	$\bar{x} = 164,9 \pm 10,0$	$\bar{x} = 189,1 \pm 6,9$
Körpergewicht (in Prozent des Idealgewichts)	$\bar{x} = 141,3 \pm 5,08$	$\bar{x} = 111,0 \pm 2,04$
gesamt		
	n = 46	n = 154
Triglyceride (mg/dl)	$\bar{x} = 198,9 \pm 10,2$	$\bar{x} = 169,4 \pm 6,9$
Cholesterin (mg/dl)	$\bar{x} = 218,4 \pm 7,7$	$\bar{x} = 233,9 \pm 4,3$
Freie Fettsäuren (mval/l)	$\bar{x} = 0,77 \pm 0,06$	$\bar{x} = 0,68 \pm 0,03$
Blutglukose (mg/dl)	$\bar{x} = 141,4 \pm 6,6$	$\bar{x} = 190,9 \pm 6,7$
Körpergewicht (in Prozent des Idealgewichts)	$\bar{x} = 129,0 \pm 3,6$	$\bar{x} = 107,8 \pm 1,5$

Tabelle 6 : Verhalten der Triglyceride, des Cholesterins und der freien Fettsäuren im Serum
in Beziehung zur Qualität der Diabeseinstellung bei 200 Patienten mit
Diabetes mellitus (Mittelwert $\bar{x}$ + S.E.M.) *

Qualität der Diabeseinstellung		gut	befriedigend	schlecht
	männlich	n = 10	n = 35	n = 25
Triglyceride	(mg/dl)	$\bar{x}$ = 154,8 ± 17,2	$\bar{x}$ = 153,4 ± 9,9	$\bar{x}$ = 154,2 ± 11,8
Cholesterin	(mg/dl)	$\bar{x}$ = 230,5 ± 26,9	$\bar{x}$ = 211,5 ± 6,9	$\bar{x}$ = 234,7 ± 11,4
Freie Fettsäuren	(mval/l)	$\bar{x}$ = 0,53 ± 0,1	$\bar{x}$ = 0,57 ± 0,05	$\bar{x}$ = 0,57 ± 0,06
Körpergewicht	(in Prozent des Idealgewichts)	$\bar{x}$ = 113,6 ± 5,2	$\bar{x}$ = 105,9 ± 2,7	$\bar{x}$ = 100,3 ± 2,4
	weiblich	n = 11	n = 57	n = 62
Triglyceride	(mg/dl)	$\bar{x}$ = 156,6 ± 23,7	$\bar{x}$ = 201,1 ± 12,9	$\bar{x}$ = 184,7 ± 12,1
Cholesterin	(mg/dl)	$\bar{x}$ = 202,3 ± 11,9	$\bar{x}$ = 236,0 ± 6,7	$\bar{x}$ = 235,8 ± 6,3
Freie Fettsäuren	(mval/l)	$\bar{x}$ = 0,56 ± 0,09	$\bar{x}$ = 0,69 ± 0,03	$\bar{x}$ = 0,89 ± 0,06
Körpergewicht	(in Prozent des Idealgewichts)	$\bar{x}$ = 116,5 ± 4,5	$\bar{x}$ = 120,4 ± 3,7	$\bar{x}$ = 118,2 ± 2,9
	gesamt	n = 21	n = 92	n = 87
Triglyceride	(mg/dl)	$\bar{x}$ = 155,8 ± 14,2	$\bar{x}$ = 183,6 ± 9,1	$\bar{x}$ = 175,9 ± 9,3
Cholesterin	(mg/dl)	$\bar{x}$ = 215,7 ± 13,9	$\bar{x}$ = 226,8 ± 5,1	$\bar{x}$ = 235,5 ± 5,5
Freie Fettsäuren	(mval/l)	$\bar{x}$ = 0,55 ± 0,06	$\bar{x}$ = 0,65 ± 0,03	$\bar{x}$ = 0,80 ± 0,05
Körpergewicht	(in Prozent des Idealgewichts)	$\bar{x}$ = 115,1 ± 3,3	$\bar{x}$ = 114,9 ± 2,6	$\bar{x}$ = 114,4 ± 2,0

* nach den Empfehlungen von Jahnke et al. Dtsch. med. Wschr. 99 (1974)

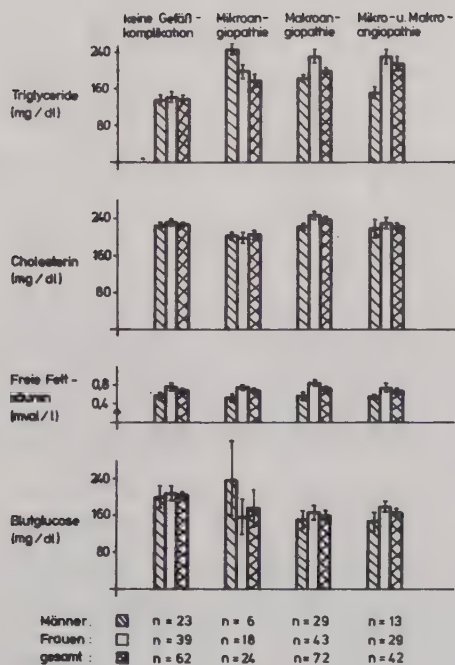


Abb. 2: Verhalten der Triglyceride, des Cholesterins und der freien Fettsäuren im Serum in Beziehung zur Angiopathie bei 200 Patienten mit Diabetes mellitus (Mittelwert $\bar{x} \pm S.E.M.$)

Tabelle 7 : Verhalten der Triglyceride, des Cholesterins und der freien Fettsäuren im Serum
in Beziehung zur Angiopathie bei 200 Patienten mit Diabetes mellitus
(Mittelwert $\bar{x}$ + S.E.M.)

	männlich	ohne Gefäß- komplikationen	Mikroangio- pathie	Makroangio- pathie	Mikro- und Makro- angiopathie
	n = 23	n = 6	n = 29	n = 13	
Triglyceride (mg/dl)	$\bar{x} = 136,7 \pm 12,2$	$\bar{x} = 142,5 \pm 15,6$	$\bar{x} = 173,2 \pm 11,1$	$\bar{x} = 151,4 \pm 13,1$	
Cholesterin (mg/dl)	$\bar{x} = 222,2 \pm 9,7$	$\bar{x} = 214,5 \pm 7,7$	$\bar{x} = 223,8 \pm 10,6$	$\bar{x} = 222,3 \pm 20,7$	
Freie Fettsäuren (mval/l)	$\bar{x} = 0,54 \pm 0,06$	$\bar{x} = 0,51 \pm 0,19$	$\bar{x} = 0,57 \pm 0,05$	$\bar{x} = 0,58 \pm 0,07$	
Blutglukose (mg/dl)	$\bar{x} = 200,3 \pm 24,8$	$\bar{x} = 235,8 \pm 45,8$	$\bar{x} = 152,8 \pm 10,0$	$\bar{x} = 147,0 \pm 20,6$	
Körpergewicht (in Prozent des Idealgewichts)	$\bar{x} = 96,6 \pm 2,1$	$\bar{x} = 106,8 \pm 4,3$	$\bar{x} = 111,4 \pm 3,1$	$\bar{x} = 104,2 \pm 3,8$	
weiblich	n = 39	n = 18	n = 43	n = 29	
Triglyceride (mg/dl)	$\bar{x} = 140,0 \pm 12,3$	$\bar{x} = 180,6 \pm 18,2$	$\bar{x} = 217,7 \pm 14,1$	$\bar{x} = 227,8 \pm 18,5$	
Cholesterin (mg/dl)	$\bar{x} = 231,2 \pm 6,1$	$\bar{x} = 218,1 \pm 12,6$	$\bar{x} = 242,3 \pm 8,5$	$\bar{x} = 232,8 \pm 9,6$	
Freie Fettsäuren (mval/l)	$\bar{x} = 0,76 \pm 0,07$	$\bar{x} = 0,71 \pm 0,11$	$\bar{x} = 0,86 \pm 0,05$	$\bar{x} = 0,72 \pm 0,06$	
Blutglukose (mg/dl)	$\bar{x} = 210,8 \pm 12,5$	$\bar{x} = 154,3 \pm 20,6$	$\bar{x} = 168,8 \pm 7,9$	$\bar{x} = 180,7 \pm 11,8$	
Körpergewicht (in Prozent des Idealgewichts)	$\bar{x} = 103,4 \pm 3,1$	$\bar{x} = 124,7 \pm 5,9$	$\bar{x} = 123,9 \pm 3,9$	$\bar{x} = 124,0 \pm 3,7$	
gesamt	n = 62	n = 24	n = 72	n = 42	
Triglyceride (mg/dl)	$\bar{x} = 138,8 \pm 9,3$	$\bar{x} = 171,1 \pm 14,3$	$\bar{x} = 199,5 \pm 9,7$	$\bar{x} = 206,5 \pm 14,2$	
Cholesterin (mg/dl)	$\bar{x} = 227,9 \pm 5,4$	$\bar{x} = 217,2 \pm 9,5$	$\bar{x} = 234,8 \pm 6,6$	$\bar{x} = 229,5 \pm 8,9$	
Freie Fettsäuren (mval/l)	$\bar{x} = 0,68 \pm 0,05$	$\bar{x} = 0,66 \pm 0,09$	$\bar{x} = 0,74 \pm 0,04$	$\bar{x} = 0,68 \pm 0,05$	
Blutglukose (mg/dl)	$\bar{x} = 206,9 \pm 12,2$	$\bar{x} = 171,9 \pm 9,5$	$\bar{x} = 159,3 \pm 6,2$	$\bar{x} = 167,4 \pm 10,2$	
Körpergewicht (in Prozent des Idealgewichts)	$\bar{x} = 100,9 \pm 2,3$	$\bar{x} = 120,3 \pm 4,8$	$\bar{x} = 119,5 \pm 2,8$	$\bar{x} = 117,9 \pm 3,1$	

B. Besprechung der Ergebnisse

Serumlipide in Beziehung zum Alter.

Die zweihundert in der Studie erfaßten Diabetiker wurden in vier Altersgruppen unterteilt: 18 Patienten (12 Frauen, 6 Männer) in der Gruppe bis 20 Jahre; 39 Patienten (24 Frauen, 15 Männer) in der Gruppe 21 - 40 Jahre; 37 Patienten (19 Frauen, 18 Männer) in der Gruppe 41 - 60 Jahre; 106 Patienten (74 Frauen, 32 Männer), die älter als 60 Jahre waren.

In der Patientengruppe mit einem Lebensalter bis 20 Jahren fanden sich im Vergleich zur Gruppe der über 60-jährigen signifikant niedrigere Serumtriglyceridkonzentrationen ($p < 0,005$; Tabelle 2). Das mittlere Körpergewicht, berechnet in Prozent des jeweiligen Idealgewichts, war in der jüngeren Gruppe ebenfalls signifikant erniedrigt ($p < 0,0005$). Dasselbe Verhalten war bei den weiblichen Diabetikern, nicht jedoch bei den Männern zu beobachten. Auch die Gruppe der 21 - 40-jährigen zeigte im Vergleich zu der Gruppe älterer Patienten dieselben Unterschiede im Verhalten der Serumtriglyceride und des

Körpergewichts. In der Gesamtgruppe stiegen also die mittleren Triglyceridkonzentrationen im Serum bei Diabetikern, parallel zum Körpergewicht, mit zunehmendem Lebensalter an. Die Serumcholesterinkonzentrationen hingegen verhielten sich im wesentlichen altersunabhängig. Ebenso wie das Serumcholesterin zeigten die freien Fettsäuren in den einzelnen Altersgruppen keine wesentlichen Unterschiede. Frauen wiesen im Vergleich zu Männern in den älteren Gruppen (ab 21 Jahre) stets höhere Werte der Serumtriglyceride und etwas weniger ausgeprägt des Serumcholesterins und der freien Fettsäuren im Serum auf. Hier spielen allerdings die noch zu besprechenden Gewichtsunterschiede eine wichtige Rolle (Tabelle 3).

Serumlipide in Beziehung zum Körpergewicht.

Die Patienten wurden nach dem Körpergewicht in vier Gruppen unterteilt. In der ersten Gruppe (Körpergewicht bis 110 Prozent des Idealgewichts) befanden sich 99 Patienten. Die zweite Gruppe (Körpergewicht 111 - 120 Prozent des Idealgewichts) umfaßte 31 Patienten. In der

dritten Gruppe (Körpergewicht 121 - 140 Prozent des Idealgewichts) fanden sich 45 Patienten. In der letzten Gruppe (141 Prozent des Idealgewichts und mehr) waren 25 Patienten zusammengefaßt. Die Verteilung der Männer und Frauen in den verschiedenen Gruppen ist aus Tabelle 3 zu entnehmen. Zur Bestimmung des jeweiligen Idealgewichts wurden die Tabellen der Metropolitan Life Insurance Company herangezogen (26, 96).

Die Patienten der Gruppe eins hatten im Vergleich zu denen der Gruppe zwei, drei und vier signifikant niedrigere Triglyceridkonzentrationen im Serum ($p < 0,01$). Ein ähnlicher Trend gilt auch für die Triglyceridspiegel der Gruppe zwei im Vergleich zu den nächsthöheren Gruppen, wobei die Unterschiede hier nicht signifikant sind. Bei der Aufteilung nach Männern und Frauen zeigt sich in der Gruppe der Frauen derselbe Trend wie in der Gesamtgruppe. Jedoch sind hier die Unterschiede zwischen den aufeinanderfolgenden Gruppen wegen der geringen Anzahl der Untersuchungen nicht mehr signifikant. Gewichts-

bezogene Unterschiede der Serumcholesterinkonzentrationen lassen sich sowohl im Gesamtkollektiv, wie auch bei der Aufteilung nach dem Geschlecht nicht nachweisen. Auch die Konzentrationen der freien Fettsäuren zeigten nur beim Vergleich der niedrigsten und der höchsten Gewichtsklasse im Gesamtkollektiv signifikante Unterschiede ($p < 0,005$).

Nur bei den idealgewichtigen Personen war der morgendliche Nüchternwert der Blutglukose im Vergleich zu den anderen Gruppen erhöht. Grund hierfür ist, daß in dieser Gruppe vor allen Dingen schwer einstellbare jugendliche Diabetiker vorhanden waren. Das Durchschnittsalter in dieser Gruppe betrug 48,2 Jahre, wohingegen in den anderen Gruppen ein mittleres Alter von über 60 Jahren errechnet wurde. Bei den anderen drei Gewichtsgruppen waren die mittleren Blutglukosekonzentrationen sehr ähnlich. Auch die Aufteilung nach der Therapieart zeigte große Unterschiede. Waren bei den idealgewichtigen Personen nur 8,9 Prozent mit oralen Antidiabetika eingestellt, so stieg

der Prozentsatz in den nächsten Gruppen an
(Gruppe zwei: 32,2 Prozent, Gruppe drei:
22 Prozent, Gruppe vier: 62,5 Prozent).

Serumlipide in Beziehung zur venösen Blut-
glukosekonzentration.

Nach den Blutzuckerwerten wurden die Patienten
in drei Gruppen unterteilt. Gruppe eins: Blut-
glukose bis 150 mg/dl (82 Patienten), Gruppe
zwei: Blutglukose 151 - 250 mg/dl (85 Patien-
ten), Gruppe drei: Blutglukose größer als
250 mg/dl (33 Patienten).

Beim Vergleich von Gruppe eins und Gruppe
zwei wiesen die Patienten mit den höheren
Blutzuckerwerten nur geringfügig höhere, nicht
signifikante Serumwerte der beiden Lipidpara-
meter auf (Tab. 4; Abb. 1). Nur für die
mittleren Konzentrationen der freien Fett-
säuren bestand ein signifikanter Unterschied
($p < 0,01$). Bei Differenzierung nach dem Ge-
schlecht war der entsprechende Trend ebenfalls
vorhanden. In der Gruppe mit den höchsten
Blutglukosewerten war die Erhöhung der Serum-
spiegel der freien Fettsäuren gegenüber Gruppe
eins signifikant ($p < 0,0025$). Bei den anderen

Lipidparametern konnten bei Vergleich der einzelnen Gruppen keine signifikanten Unterschiede festgestellt werden. In der Gruppe mit den höchsten mittleren Blutglukosewerten waren insbesondere Diabetiker vom juvenilen Typ mit einem durchschnittlichen Lebensalter von 36,6 Jahren und annäherndem Idealgewicht. Im Vergleich dazu lag das mittlere Lebensalter in den anderen beiden Gruppen bei 61,2 bzw. 55,3 Jahren.

Serumlipide in Beziehung zur Diabetestherapie.

Entsprechend der Behandlung mit oralen Antidiabetika (46 Patienten) oder Insulin (154 Patienten) wurden die Diabetiker in zwei Gruppen unterteilt (Tabelle 5). Die mit oralen Antidiabetika behandelten Patienten zeigten im Vergleich zu den mit Insulin behandelten höhere Triglyceridkonzentrationen ($p < 0,0025$). Das Körpergewicht war in dieser Gruppe ebenfalls signifikant erhöht ($p < 0,005$). Diese Unterschiede waren sowohl in der Gesamtgruppe als auch bei der Differenzierung nach dem Geschlecht nachweisbar. Ebenso war die

erste Gruppe signifikant älter (66,6 Jahre im Vergleich zu 51,1 Jahre). Die mittleren Serumcholesterinwerte und die Konzentrationen der freien Fettsäuren wiesen nur geringe Unterschiede auf. Hingegen war der gleichzeitig mit den Lipiden bestimmte Blutglukosewert in der Gruppe der mit oralen Antidiabetika behandelten Patienten wesentlich niedriger ($p = 0,005$). Dies gilt insbesondere für die Gruppe der männlichen Patienten, während die weiblichen Diabetiker keinen signifikanten Unterschied im Verhalten des Blutzuckers zeigten.

Serumlipide in Beziehung zur Diabeteseinstellung.

Zur Beurteilung der Qualität der Diabeteseinstellung wurden die täglich zweimal gemessenen postprandialen Blutzuckerwerte und die Harnzuckerausscheidung in 24 Stunden während sieben Tage vor Bestimmung der Serumlipide herangezogen. Als Kriterium der Stoffwechseleinstellung wurden die Vorschläge von Jahnke et al. (67) verwandt und nach unseren Erfahrungswerten modifiziert.

Insulinpflichtige Diabetiker mit Blutglukosewerten bis 180 mg/dl und einer Harnzucker-ausscheidung bis 15 g wurden mit " gut eingestellt " bewertet. " Befriedigend eingestellt " waren die Patienten, deren Blutglukosewerte zwischen 180 und 230 mg/dl, die Harnzucker-ausscheidung zwischen 15 und 25 g in 24 Stunden lagen. Überschritten die Werte diese Grenzen, wurden die Patienten mit " schlecht eingestellt " beurteilt. Patienten, die mit oralen Antidiabetika behandelt wurden, waren " gut eingestellt " wenn der postprandiale Blutglukosewert 160 mg/dl nicht überschritt und keine Harnzuckerausscheidung nachweisbar war. " Befriedigend eingestellt " waren Patienten mit Blutglukosewerten zwischen 160 und 200 mg/dl und einer Harnzucker-ausscheidung bis 10 g in 24 Stunden. Bei darüber liegenden Werten wurden die Patienten als " schlecht eingestellt " bezeichnet.

Bei der Beurteilung war es bereits bemerkenswert, daß nur 21 von 200 Patienten (= 10,5 Prozent) als " gut eingestellt " zu bezeichnen waren (Tabelle 6). Es fällt weiterhin auf, daß in dem untersuchten Kollektiv gut eingestellte Patienten die niedrigsten mittleren Triglycerid-

spiegel, die niedrigsten mittleren Cholesterinwerte und die niedrigsten freie Fettsäurewerte aufwiesen. Bei schlechterer Stoffwechselsituation steigen jedoch die Lipide nur relativ geringfügig an. So beträgt z.B. der Unterschied beim Vergleich der mittleren Triglycerid- und Cholesterinspiegel bei " gut " und " schlecht " eingestellten Patienten im Mittel 20 mg/dl. Die Unterschiede bei den Serumcholesterinwerten betrafen insbesondere die Frauen, bei denen jedoch auch deutliche Gewichtsunterschiede im Vergleich zu den Männern in der Gruppe der " schlecht " eingestellten Patienten bestanden (Tabelle 6). Das mittlere Alter in den einzelnen Gruppen betrug bei den " gut eingestellten " Patienten 62,6 Jahre und sank bei den " schlecht eingestellten " Diabetikern auf 48,5 Jahre ab.

Serumlipide in Beziehung zur Angiopathie.

Entsprechend dem Gefäßstatus wurden wiederum vier Gruppen gebildet (Tabelle 7, Abb. 2). Gruppe eins: Patienten ohne Gefäßkomplikationen ($n = 62$); Gruppe zwei: Patienten mit alleiniger Mikroangiopathie ($n = 24$); Gruppe drei: Patienten mit alleiniger Makroangiopathie ($n = 72$); Gruppe vier: Patienten mit Mikro- und Makroangiopathie ($n = 42$).

Die Patienten, die an einer Mikro- oder Makroangiopathie litten, oder beide Erkrankungsformen aufwiesen, hatten signifikant höhere Triglyceridwerte im Serum als die angiologisch unauffällige Gruppe. Dieser Unterschied konnte sowohl bei der Gesamtgruppe, als auch bei den Frauen gesichert werden ($p < 0,05$). Stellte man innerhalb der einzelnen Gruppen die Männer den Frauen gegenüber, hatten die Diabetikerinnen, die an einer Mikroangiopathie litten, höhere Triglyceride und freie Fettsäuren, sowie ein höheres Körpergewicht. Wohl durch die geringen Fallzahlen war dieser Trend statistisch nicht zu sichern. Diabetikerinnen

mit einer Makroangiopathie zeigten ebenfalls eine eindeutige Erhöhung dieser drei Parameter ($p < 0,025$), wohingegen die Frauen, die beide angiologischen Komplikationen aufwiesen, lediglich ein signifikant höheres Körpergewicht und höhere Triglyceride hatten ($p < 0,01$). Das Cholesterin zeigte beim Vergleich aller vier Gruppen keine statistisch zu sichernden Unterschiede.

Erwartungsgemäß nahm das Lebensalter in den einzelnen Gruppen mit Zunahme der angiologischen Komplikationen zu. War die angiologisch unauffällige Gruppe im Mittel 35,4 Jahre alt, so betrug das Durchschnittsalter der Patienten, die an einer Mikro- und Makroangiopathie litten 63,7, bzw. nur an einer Makroangiopathie litten 67,2 Jahre. Patienten mit einer alleinigen Mikroangiopathie waren im Mittel 51,1 Jahre alt und wiesen eine Diabetesdauer von durchschnittlich 11,5 Jahren auf. Im Vergleich dazu betrug die Diabetesdauer in der angiologisch unauffälligen Gruppe 4,0 (0,25 bis 17) Jahre.

4. Diskussion

4.1. Besprechung des vorliegenden Schrifttums

Die Hyperlipoproteinämie als eigenständige Stoffwechselstörung ist schon lange bekannt. Die Zusammenhänge zwischen Kohlenhydrat- und Fettstoffwechsel wurden in den letzten Jahrzehnten immer genauer untersucht. Unterschieden werden die primären, familiären Hyperlipidämien, sowie die sekundären Hyperlipidämien, die als Folge anderer Erkrankungen auftreten. Bei der Fülle der Literatur zum Verhalten der Serumlipide in Beziehung zum Kohlenhydratstoffwechsel wurden hier nur die wichtigsten Untersuchungen am Menschen berücksichtigt.

Die Fettsucht ist der wichtigste manifestationsfördernde Faktor beim Diabetes mellitus (37, 57, 89, 111). Etwa 80 Prozent der Diabetiker vom Erwachsenentyp sind übergewichtig. Neben anderen Begleiterkrankungen der Adipositas resultiert die diabetische Stoffwechsellage aus einer Insulinresistenz peripherer Gewebe, die zum Hyperinsulinismus führt (8, 37, 54). Im Vergleich zu identischen gesunden Kontroll-

gruppen sind 61,2 Prozent der Diabetiker übergewichtig, wie eine Untersucherguppe bei 998 Diabetikern feststellte (38).

Zusätzlich wird gefunden, daß weibliche Diabetiker im Durchschnitt übergewichtiger sind als die männlichen (110). Nicht nur bei stoffwechselgesunden übergewichtigen Personen sind die Fettwerte im Serum erhöht (16, 73, 154), sondern besonders ausgeprägt ist diese Tendenz bei übergewichtigen Diabetikern in Bezug auf die Serumtriglyceride (16, 26, 55, 76, 83, 90, 110, 145, 150) aber auch auf das Serumcholesterin (145).

Zusätzlich ist die Erhöhung der Serumtriglyceride abhängig von der Qualität der Stoffwechselkontrolle. Entgleiste Diabetiker zeigen exzessiv hohe Werte, die bei zunehmender Rekompensation des Stoffwechsels rückläufig sind (17, 18, 19, 20, 26, 30, 31, 44, 55, 58, 70, 72, 83, 90, 101, 110, 112, 118, 133, 144) und bei idealer Einstellung sich im Normbereich befinden (31, 144). Auch die freien Fettsäuren sind bei Diabetikern im Vergleich zu gesunden Personen, abhängig

von der Blutglukosekonzentration, erhöht (26, 44, 55, 59, 81, 95, 112, 118, 120, 131).

Ebenso sind die Umsatzraten der freien Fettsäuren bei Diabetikern erhöht (76, 83, 120).

Das Serumcholesterin zeigt hier nur geringe oder keine Veränderungen (20, 26, 30, 31, 44, 55, 70, 118, 131, 133).

Die Qualität der diabetischen Stoffwechselkontrolle darf nicht nur an laborchemischen Methoden gemessen werden. Auch der Grad der Adipositas ist ein wesentliches Kriterium (16, 55, 83, 90, 110, 119, 145, 150).

Eine Abhängigkeit der Serumlipide vom Lebensalter wird bei Diabetikern teils bestätigt (16), teils abgelehnt, wobei die Einwirkung des entsprechend vorhandenen Übergewichts nicht ganz abzuschätzen ist (110, 131, 145).

Die Beeinflussung der Serumlipide durch die antidiabetische Behandlung ist teilweise umstritten. Während einige Untersuchungsgruppen keine Änderungen finden (26, 62, 90, 150), sehen die meisten Untersucher bei Patienten, die mit oralen Antidiabetika behandelt werden, niedrigere Blutglukosekonzentrationen, jedoch höhere Serumtriglyceridspiegel, als bei solchen,

die mit Insulin behandelt werden. Sicherlich ist für diese Patienten ebenfalls das Ausmaß des Übergewichts (90, 119, 150) und die Nichteinhaltung einer strikten Diät (90) maßgebend. Das Serumcholesterin wird durch die Therapieform offenbar nicht beeinflusst (107, 145).

Hängt bei stoffwechselgesunden Personen das Auftreten einer arteriellen Verschlüßerkrankung von verschiedenen Risikofaktoren ab, wie arterielle Hypertonie, erhöhtes Serumcholesterin, Adipositas, Nicotinabusus (22, 25), so ist das Auftreten einer spezifischen diabetischen Mikroangiopathie (z.B. Retinopathie, Kimmelstiel-Wilson-Syndrom) im wesentlichen von der Dauer der diabetischen Erkrankung abhängig (5, 68, 80, 123, 140), obwohl dies manchmal verneint wird (87), und von der Qualität der über Jahrzehnte verfolgten Stoffwechselkontrolle (10, 109). Ist erst einmal eine Mikroangiopathie nachgewiesen, werden von den meisten Untersuchergruppen erhöhte Triglyceridspiegel im Serum gefunden (5, 17, 131), während das Serumcholesterin

keine oder nur geringe Unterschiede zu angiologisch unauffälligen Vergleichgruppen zeigt (5, 131). Es gilt heute als gesichert, daß durch eine optimale Stoffwechselkontrolle das Auftreten einer diabetischen Retinopathie herausgezögert, wenn nicht sogar verhindert werden kann (28, 34, 69, 80, 88, 92, 93, 97, 109, 135, 138).

4.2. Diskussion der eigenen Ergebnisse

Durch technisch verfeinerte laborchemische Diagnostik haben sich die Erkenntnisse über die Serumlipide in den letzten Jahren gewandelt. Differenzierte man zunächst nur zwischen Gesamtlipiden, Cholesterin und Triglyceriden, wurde später durch die Lipidelektrophorese die Bedeutung der Lipoproteine und Apoproteine erkannt.

Lipide sind entsprechend ihrer chemischen Struktur hydrophobe Stoffe, die im Plasma in Form von Lipoproteinkomplexen transportiert werden. Diese Lipoproteinkomplexe bestehen aus einem Lipidanteil und einem variablen Proteinanteil. Der Lipidanteil besteht aus

Cholesterin, Triglyceriden, Phospholipiden in unterschiedlicher Zusammensetzung, während sich der Proteinanteil aus den sog. Apoproteinen zusammensetzt. Es sind acht Apoproteinklassen bekannt (Apoprotein A I, A II, B, C I, C II, C III, D, E). Abhängig von ihrer Lipid- und Proteinzusammensetzung lassen sich die Lipoproteine mittels Elektrophorese, Ultrazentrifuge und immunologischen Methoden aufteilen. Die Lipidelektrophorese unterscheidet folgende Lipoproteinklassen:

1. Chylomikronen - wandern nicht in der Elektrophorese; es sind große Moleküle ($1000 - 10.000 \text{ \AA}^0$), mit einem Fettanteil von 99 Prozent, davon 4 Prozent Phospholipide, 6 Prozent Cholesterin und 85 - 90 Prozent Triglyceride. Der Proteinanteil besteht aus Apoprotein A und B. Sie dienen zum Transport von exogenen Fetten.
2. Very-low-density Lipoproteine (VLDL, prae-beta-Lipoproteine) - mit einer Größe von $300 - 700 \text{ \AA}^0$ und einem Proteinanteil von 10 Prozent, hauptsächlich

Apoprotein B und C. An Lipiden finden sich 50 Prozent Triglyceride, 19 Prozent Cholesterin und 18 Prozent Phospholipide. Es werden hauptsächlich endogen gebildete Lipide transportiert.

3. Low-density Lipoproteine (LDL, beta-Lipoproteine) - mit einer Größe von 150 - 250 Å⁰, bestehend aus 20 Prozent Protein (Apoprotein B), 45 Prozent Cholesterin, 10 Prozent Triglyceride und 23 Prozent Phospholipide. Sie transportieren vorwiegend endogen gebildetes Cholesterin.

4. High-density Lipoproteine (HDL, alpha-Lipoproteine) - mit einer Größe von 75 - 100 Å⁰, bestehend aus 50 Prozent Protein, 30 Prozent Phospholipiden, 18 Prozent Cholesterin und 2 - 5 Prozent Triglyceriden.

Chylomikronen werden in den Mukosazellen des Darmes aus langkettigen Nahrungsfettsäuren und Nahrungscholesterin gebildet, gelangen über den Ductus thoracicus in die Blutbahn und nehmen dort weitere Apoproteine (C) auf.

Der Abbau erfolgt über die Hydrolyse des Triglyceridanteils (Enzym: Lipoproteinlipase); die entstehenden freien Fettsäuren werden verstoffwechselt oder als Depotfett in Fettgewebe und Muskel abgelagert. Das Apoprotein C wird an HDL-Partikel abgegeben. Die Reste der Chylomikronen (Remnants) werden in die Leber aufgenommen und dort abgebaut.

VLDL werden in der Leber gebildet. Der Triglyceridanteil stammt aus der Fettsäuresynthese der Leber und aus freien Fettsäuren, die in der Leber zu Triglyceriden verestert werden. Der Cholesterinanteil stammt ebenfalls aus der Cholesterinsynthese der Leber. Der Abbau erfolgt durch Hydrolyse des Triglyceridanteils (Enzym: extrahepatische Lipoproteinlipase). Der Cholesterinanteil und Apoprotein C II werden auf HDL übertragen. Als Zwischenprodukt des VLDL - Abbaus entstehen IDL (Lipoproteine intermediärer Dichte), die durch weitere Hydrolyse des Triglyceridanteils zu LDL abgebaut werden. Diese werden durch einen spezifischen Rezeptormechanismus in periphere Gewebe aufgenommen und intrazellulär abgebaut. Die Abbauprodukte aktivieren einen

Rückkopplungsmechanismus, durch den die zelluläre Cholesterinsynthese gehemmt und die rezeptorgesteuerte LDL-Aufnahme gebremst wird. HDL - Partikel können über das Apoprotein E kompetitiv ebenfalls die LDL - Aufnahme hemmen.

HDL, deren wichtigste Untergruppen HDL₃ und HDL₂ sind, werden in Leber und Darm (native HDL) gebildet; teilweise entstehen sie auch beim Abbau von VLDL und Chylomikronen. Die nativen HDL transportieren Cholesterin aus peripheren Geweben zur Leber zurück. Dadurch und durch die kompetitive Hemmung der LDL-Aufnahme in die Zelle ist die HDL - Konzentration als prognostisches Kriterium für die Atherogenese bedeutsam. Der Mechanismus des HDL - Abbaus ist noch ungeklärt.

Insulin scheint die LDL - Aufnahme in die Zelle zu beschleunigen, steigert die Fettsäuresynthese und Cholesterinsynthese der Leber und auch die Bildung und Abgabe von VLDL.

Nach dem Lipoproteinmuster werden die Hyperlipoproteinämien rein deskriptiv in fünf Typen unterteilt (50, 51, 82, 136), wobei

beim Diabetes mellitus hauptsächlich die Typen IV und V nach Fredrickson (Erhöhung der VLDL und dadurch Erhöhung des Triglyceridspiegels bei normalem oder leicht erhöhtem Cholesterinspiegel) beobachtet werden (83, 103, 106, 109). Typ V tritt beim schwerst entgleisten Diabetes auf, hervorgerufen durch sowohl vermehrte Synthese als auch verminderten Abbau von VLDL, bedingt durch einen Hyperinsulinismus als Folge einer peripheren Insulinresistenz. Typ IV findet sich vor allem beim Erwachsenenenddiabetes mit Korrelation zu Übergewicht und Therapieform.

Durch die stufenweise Klärung der pathophysiologischen Zusammenhänge zwischen Diabetes mellitus und Fettstoffwechselstörung sind folgende Erkenntnisse gesichert: Der Insulinmangel bewirkt eine verstärkte Lipolyse im Fettgewebe; die freien Fettsäuren steigen an. Die Leber nimmt dadurch vermehrt Fettsäuren auf und baut sie in VLDL ein. Hinzu kommt, daß bei schlechter Stoffwechsellage das erhöhte Angebot von Glukose und freien Fettsäuren an die Leber, die VLDL - Synthese zu-

sätzlich gesteigert wird. Der zweite Wirkort des Insulinmangels ist der Abfall der Lipoproteinlipaseaktivität, wodurch auch die Konzentration der Chylomikronen erhöht ist. Diese Kombination von stark erhöhten Triglyceriden und mäßig erhöhtem Cholesterin findet sich vor allem beim Diabetes vom Erwachsenentyp (75, 83, 134).

Die Triglyceride zählen zu den wichtigsten Lipidparametern im Serum bei Diabetikern. Ihre Höhe ist nicht nur abhängig vom Grad der Stoffwechseldekompensation sondern auch vom Körpergewicht und vom Geschlecht. Bei zunehmendem Übergewicht steigen die Triglyceridkonzentrationen im Serum an. Auch in unseren Ergebnissen läßt sich dieser Trend nachweisen (Tabelle 3), wobei die Triglyceriderhöhung bei Übergewichtigen Diabetikerinnen stärker ausgeprägt ist. Dies bestätigt die Ergebnisse mehrerer Untersuchungsgruppen (4, 32, 49, 56, 61, 141), wobei sich der Einfluß der Gewichtserhöhung auf den Triglyceridspiegel beim Diabetiker stärker auswirkt als beim Nichtdiabetiker. Es wurde sogar vermutet, daß sich beim Erwachsenenenddiabetiker

der Gewichtseinfluß auf die Triglyceridkonzentration stärker auswirkt als der Einfluß einer schlechteren Stoffwechsellage (74, 145). Umgekehrt ruft eine Reduktion des vorher erhöhten Körpergewichts einen starken und anhaltenden Triglyceridabfall im Serum hervor (84, 106).

Die Triglyceridkonzentrationen im Serum steigen auch mit zunehmendem Alter an. Dies wird durch die Literatur (102, 115) und durch unsere Ergebnisse bestätigt (Tabelle 2). Offenbar ist jedoch dieser Anstieg beim weiblichen Geschlecht stärker ausgeprägt (145). Inwieweit hier das höhere relative Körpergewicht bei älteren Frauen eine Rolle spielt (61) ist nicht sicher abzuschätzen. Auch in unserem Untersuchungsgut stieg das relative Körpergewicht bei zunehmendem Alter, besonders bei den Frauen an (Tabelle 2).

Schlecht eingestellte Diabetiker haben höhere Serumtriglyceride als gut eingestellte (15, 56, 57, 60, 74, 102, 114). Dieser Trend ist auch bei unseren Untersuchungsergebnissen sichtbar (Tabelle 6). Es besteht kein ein-

deutiger Zusammenhang zwischen Nüchternblut-
zuckern und Triglyceridkonzentrationen im
Serum. Mit Insulin behandelte Diabetiker
haben höhere Blutglukosewerte und niedrigere
Triglyceridkonzentrationen im Serum als mit
oralen Antidiabetika behandelte (Tabelle 5).
Neben der spezifischen Wirkung des Insulins
auf die fettspaltenden Enzyme spielt hier
sicherlich auch das Alter und das höhere Kör-
pergewicht bei den sog. " Altersdiabetikern "
eine wichtige Rolle.

Die freien Fettsäuren bilden neben der Glukose
das wichtigste energieliefernde Substrat für
die Muskulatur. Sie entstehen aus der Fettge-
webslipolyse und dem Abbau triglyceridreicher
Lipoproteine. Sie werden von der Leber auf-
genommen, erneut verestert oder in der beta-
Oxydation abgebaut. Insulin hemmt die Fett-
gewebslipolyse. Bei Diabetikern beschreiben
einige Untersucherguppen generell erhöhte
Konzentrationen im Serum (76, 95, 112, 120).
Andere Messungen zeigten eine Erhöhung bei
kurzfristiger Stoffwechselverschlechterung
(26, 44, 59, 118, 131) und bei Vorliegen
einer Adipositas (55). In unserem Untersuchungs-

gut zeigten die freien Fettsäuren keinerlei signifikante Abhängigkeit im Vergleich zu Alter, Geschlecht, relativem Körpergewicht, Qualität der Diabeteseinstellung und Therapieform. Lediglich bei den Patienten mit gesicherter Makroangiopathie waren sie im Vergleich zur angiologisch unauffälligen Gruppe signifikant erhöht (Tabelle 7). Diese relative Stabilität erklärt sich aus ihrer sehr kurzen Halbwertszeit (1 - 3 Minuten). Als schnell reagierender Stoffwechselformparameter antworten sie rasch auf eine sich akut verschlechternde Stoffwechsellage.

Ein anerkannter Risikofaktor erster Ordnung für das Entstehen einer arteriosklerotischen Gefäßerkrankung ist das Cholesterin (86). Es wird teils im Körper synthetisiert, teils über die Nahrung aufgenommen und ist essentieller Bestandteil von Zellmembranen und Substrat zur Synthese von Steroidhormonen, Gallensäuren und Vitamin D. Im Gegensatz zu anderen Stoffwechselprodukten kann es im Körper nicht abgebaut werden. Exogenes Cholesterin wird zu etwa 60 Prozent

im Darm resorbiert, als Bestandteil der Chylomikronen im Blut und mit den " Remnants " zur Leber transportiert, wo es die endogene Cholesterinsynthese hemmt. Endogenes Cholesterin wird in Form von VLDL in die Peripherie transportiert, durch weitere Abspaltung von Triglyceriden entsteht schließlich LDL mit einem überwiegenden Cholesterinanteil von 45 Prozent. Über einen spezifischen Rezeptor-mechanismus wird LDL im peripheren Gewebe aufgenommen. Die Abbauprodukte des Lipoproteins wiederum hemmen die zelleigene Cholesterinsynthese und bremsen über einen Rückkopplungs-mechanismus die weitere LDL - Aufnahme. HDL - Partikel hemmen die LDL - Aufnahme wahrscheinlich über einen kompetitiven Mechanismus. Natives HDL, in der Leber und der Darmmukosa gebildet, nehmen Cholesterin von anderen Lipoproteinen und aus der Zellmembran auf und dienen somit dem Rücktransport von Cholesterin aus peripheren Geweben (27, 42, 98, 108). Daraus erklärt sich die Bedeutung der HDL - Konzentration für die Atherogenese. Je höher die LDL - Konzentration im Serum, desto geringer ist die HDL - Konzentration,

desto höher das Arterioskleroserisiko (7, 64, 152). Die Berechnung des LDL - Cholesterins zur Beurteilung des atherogenen Risikos erfolgt nach der Friedewald - Formel (6) :

$$\text{LDL - Cholesterin} = \text{Gesamt - Chol.} - \frac{\text{Triglyceride}}{5 \text{ HDL - Chol.}}$$

Unter dem Einfluß der differenzierteren Lipiddiagnostik ist folgendes zu erkennen: Patienten, die einen Insulinmangel aufweisen, bzw. schlecht eingestellte insulinpflichtige Diabetiker haben erniedrigte HDL - Cholesterinkonzentrationen (12, 85, 103). Bei Rekompensation des Stoffwechsels durch Insulingabe kehren die Werte auf Normalniveau zurück (29, 41, 104). Es wird sogar gefunden, daß gut eingestellte insulinpflichtige Diabetiker höhere HDL - Cholesterinkonzentrationen im Serum aufweisen als Normalpersonen (29, 41, 104). Eine positive Korrelation zwischen Blutglukosekonzentration und HDL - Cholesterin wird teilweise bejaht (29, 85), teilweise abgelehnt (47, 75, 104). Diabetiker vom Erwachsenentyp haben offenbar erniedrigte HDL - Cholesterinspiegel im Serum (75, 103, 151), wobei einige

Untersuchergruppen diese Tendenz nur bei gleichzeitig erhöhten Blutzucker- und Serumtriglyceridkonzentrationen finden (85, 103). Die Abhängigkeit der HDL - Konzentration von einer Behandlung mit oralen Antidiabetika ist derzeit nicht gesichert. Untersuchungen, die niedrigere HDL - Werte unter einer Therapie mit Sulfonylharnstoffderivaten beschreiben (11, 29, 75, 151), bedürfen einer Überprüfung und einer weiteren Bestätigung. In unserer Untersuchung konnten wir keinen Zusammenhang zwischen Gesamtcholesterin im Serum und der Therapieform beobachten. Allerdings wurde das HDL - Cholesterin in dieser Studie nicht mitbestimmt, da bei der Erstellung der vorliegenden Ergebnisse der Test noch nicht allgemein verfügbar war. Außerdem wird auch heute noch wie vor bei Routineuntersuchungen das Gesamtcholesterin bestimmt. Auch bezüglich der anderen hier berücksichtigten Parametern (relatives Körpergewicht, Qualität der Diabeteseinstellung, Lebensalter, Gefäßerkrankungen) bestand keine signifikante Beziehung zur Konzentration des Gesamtcholesterins im Serum.

Die Makroangiopathie bei Diabetikern tritt als arteriosklerotische Gefäßerkrankung in höherem Prozentsatz auf als bei der Normalbevölkerung, verläuft progredienter und zeigt nicht die sonst typische Geschlechtsverteilung (Männer und Frauen im Verhältnis 10 : 1). Beide Geschlechter sind hier gleichermaßen betroffen (35). Die enge Beziehung zwischen diabetischer Stoffwechsellage und dem Auftreten von arteriellen Verschlusskrankheiten kann durch folgende Untersuchungsergebnisse dargestellt werden: Bei 46 Prozent von Herzinfarktpatienten wurde eine pathologische Glukosetoleranz festgestellt (13). Coronarsklerosepatienten haben zu mehr als die Hälfte eine Hyperlipoproteinämie, in über 60 Prozent eine pathologische Glukosetoleranz (14). Bei Verschlusskrankungen der peripheren arteriellen Gefäße der unteren Gliedmaßen haben 20 - 30 Prozent der Patienten einen manifesten Diabetes mellitus (105), 40 - 60 Prozent einen subklinischen Diabetes mellitus (91, 139). Bei 45 Prozent dieser Patienten wird eine Hyperlipoproteinämie beschrieben (21). Die Prävalenz einer arteriellen Verschlusskrankung

bei Diabetikern liegt bei 30 Prozent (71, 148, 149). In unserem Krankengut war bei 36 Prozent der Patienten eine Makroangiopathie nachweisbar. Diese Patienten zeigten ebenfalls signifikant höhere Triglyceridkonzentrationen im Serum, aber auch ein höheres Lebensalter und ein höheres relatives Körpergewicht (Tabelle 7).

Entspricht die Makroangiopathie des Diabetikers mehr der allgemeinen Arteriosklerose, so zeigt die Mikroangiopathie für diese Erkrankung spezifische Erscheinungsformen. Die Mehrzahl der Diabetologen geht davon aus, daß Stoffwechselveränderungen Ursache der diabetischen Mikroangiopathie sind. Eine optimale Stoffwechselführung kann die Entstehung dieser Angiopathie erheblich hinauszögern, evtl. sogar verhindern (Literatur b. 138). Auch hier muß beachtet werden, daß zur optimalen Diabeteseinstellung nicht nur die Parameter des Kohlenhydrat- und Lipidstoffwechsels gehören, sondern auch die Gewichtskontrolle und das Vermeiden exogener Noxen wie Nikotin (34, 88, 93, 109, 135). Als weiterer Gesichtspunkt kommt die Dauer

der diabetischen Stoffwechselstörung in Betracht. Je länger die Erkrankung besteht, desto häufiger findet sich z.B. die diabetische Retinopathie (5, 123). Auch in unserem Patientengut war die Zeitdauer der diabetischen Erkrankung in der Gruppe Patienten, die an einer Retinopathia diabetica litten, am längsten (11,5 Jahre). Im Vergleich dazu betrug die Erkrankungsdauer bei der angiologisch unauffälligen Gruppe 4,1 Jahre. Auch das prozentuale Übergewicht war in dieser Gruppe am höchsten (120,3 Prozent des Idealgewichts im Gegensatz zu 100,9 Prozent bei der angiologisch unauffälligen Gruppe). Während bei der Entstehung der spezifischen diabetischen Mikroangiopathie die Diabetesdauer sowie die schlechte Stoffwechselkontrolle als gesichert gelten, können andere zusätzliche Risikofaktoren wie z.B. Hypertonie, Nikotinabusus und Adipositas möglicherweise dazu beitragen. Dies ist jedoch heute weder in Bezug auf eine Risikokonstellation noch bei Betrachtung der einzelnen Risikofaktoren gesichert.

5. Zusammenfassung

Diabetes und Hyperlipidämien zählen zu den häufigsten Stoffwechselerkrankungen und weisen enge Zusammenhänge auf. So bilden z.B. beide Erkrankungen ein Risiko für pathologische Gefäßprozesse und stehen in enger Beziehung zum Körpergewicht.

Ziel der vorliegenden Untersuchung war es, bei medikamentös behandelten Diabetikern Beziehungen zwischen Parametern des Fettstoffwechsels und anderen Faktoren wie Lebensalter, Geschlecht, Körpergewicht, Qualität der Diabeteseinstellung, Gefäßkomplikationen und Art der Diabetestherapie zu untersuchen. Zweihundert medikamentös behandelte Diabetiker wurden nach den angegebenen Parametern in Gruppen unterteilt und die Serumlipide (Cholesterin, Triglyceride, freie Fettsäuren) untersucht. Es wurden jeweils die Gesamtgruppe sowie die Frauen und Männer getrennt ausgewertet.

Während die Serumkonzentrationen des Cholesterins und der freien Fettsäuren wenig Änderungen zeigten, stiegen die Triglyceridkonzentrationen mit zunehmendem Lebensalter, parallel zum

Körpergewicht an, wobei die Frauen stets höhere Werte, bei höherem Körpergewicht, aufwiesen. Patienten, die mit oralen Antidiabetika und Diät therapiert wurden, waren signifikant übergewichtiger und älter als diejenigen, die mit Insulin und Diät behandelt wurden. Außerdem zeigten die mit Tabletten eingestellten Patienten - allerdings bei höherem Körpergewicht - signifikant niedrigere mittlere Blutglukosekonzentrationen ($141,4 \pm 6,6$ mg/dl gegenüber $190,9 \pm 6,7$ mg/dl), jedoch höhere Serumtriglyceride ($198,9 \pm 10,2$ mg/dl gegenüber $169,4 \pm 6,9$ mg/dl). Keine wesentliche Abhängigkeit von der Art der Behandlung ergaben hingegen die Konzentrationen des Serumcholesterins und der freien Fettsäuren. Entsprechend der Höhe der venösen Blutglukosekonzentration (bis 150 mg/dl, 150 - 250 mg/dl, mehr als 250 mg/dl) zeigten die Konzentrationen der freien Fettsäuren einen leichten Anstieg (im Mittel $0,60 - 0,83$ mval/l). Bei Vorliegen einer Mikro- und/oder Makroangiopathie änderte sich das Serumcholesterin nicht. Lediglich die Serumtriglyceride (Gesamtgruppe, Frauen) und teilweise die freien Fettsäuren (Frauen)

stiegen in der Gruppe mit Gefäßkomplikationen signifikant an.

In Übereinstimmung mit der Literatur haben nahezu idealgewichtige, gut eingestellte Diabetiker die niedrigsten Serumkonzentrationen von Cholesterin, Triglyceriden und freien Fettsäuren. In Abhängigkeit von Geschlecht, Lebensalter, Übergewicht und Gefäßkomplikationen treten dann heterogene Lipidkonstellationen auf, wobei Cholesterin und freie Fettsäuren relativ konstante Parameter darstellen. Eine eindeutige Beziehung der Blutfette zur Therapieform (Diät und Insulin bzw. orale Antidiabetika) ist weder aus der bisher vorliegenden Literatur noch aus den Ergebnissen dieser Studie erkennbar. Die Resultate zeigen wiederum die Schwierigkeit, einzelne Teilfaktoren als unabhängige Risikofaktoren herauszustellen, da stets eine gegenseitige Beeinflussung besteht. Dies verdeutlicht auch die hier diskutierte Literatur über neuere pathophysiologische und biochemische Zusammenhänge sowie klinisch-experimentelle Untersuchungen am Menschen.

6. Literaturverzeichnis

- 1 Adlersberg, D., L. Eisler:
Circulating Lipids in Diabetes Mellitus.
J. Amer. med. Ass. 170 (1959) 1261
- 2 Albrink, M.J.:
Dietary and Drug Treatment of Hyperlipid-
emia in Diabetes.
Diabetes 23 (1974) 913
- 3 Albrink, M.J., E.B. Man:
Serum Triglycerides in Health and Diabetes.
Diabetes 7 (1958) 194
- 4 Albrink, M.J., J. Wister Meigs, M.A.
Granoff:
Weight Gain and Serum Triglycerides in
Normal Men.
New Engl. J. Med. 266 (1962) 484
- 5 Albrink, M.J., P.H. Laviates, E.B. Man:
Vascular Disease and Serum Lipids in
Diabetes Mellitus.
Ann. Int. Med. 58 (1963) 305
- 6 Assmann, G.:
Lipiddiagnostik heute
Internationales Symposium: Neue Aspekte in
Diagnostik und Therapie von Fettstoff-
wechselstörungen Wien, Mai 1979

- 7 Assmann, G., H. Schriewer, H. Schulte,
 W. Oberwittler:

 Der Stellenwert des HDL-Cholesterins
 als Risikoindikator der koronaren Ge-
 fäßkrankheit.
 Internist 21 (1980) 202
- 8 Bagdade, J.D.:

 Basal Insulin and Obesity.
 Lancet II (1968) 630
- 9 Bagdade, J.D., D. Porte, E.L. Bierman:

 Diabetic Lipemia - A Form of Acquired
 Fat-Induced Lipemia.
 New Engl. J. Med. 276 (1967) 427
- 10 Bardutzky, H.:

 Untersuchungen zur Diagnostik der dia-
 betischen Mikroangiopathie mit ophthal-
 mologischen und bioptischen Methoden.
 Inaugural-Dissertation München 1979
- 11 Bar-On, D., D. Landau, E. Berry:

 Serum High Density Lipoprotein and
 University Group Diabetes Program Results.
 Lancet I (1977) 761
- 12 Bennion, I.J., S.M. Grundy:

 Effects of Diabetes Mellitus on Cholesterol
 Metabolism in Man.
 New Engl. J. Med. 296 (1977) 1366
- 13 Berchtold, P.:

 Herzinfarkt und Diabetes mellitus
 Therapiewoche 11 (1973) 2624

- 14 Perchtold, P., P. Björntorp, A. Gustafson:
Glucose Tolerance, Plasma Insulin, and
Lipids in Relation to Adipose Tissue
Cellularity in Men After Myocardial
Infarction.
Acta med. scand. 191 (1972) 35
- 15 Bergquist, N.:
Serum Lipids in an Ambulatory Diabetic
Clientele. Effect of Therapy with Atromidin
(Clofibrat).
Acta med. scand. 187 (1970) 213
- 16 Beyer, H.J., G. Laudahn, E. Hartmann:
Vergleichende Untersuchungen über den
Gehalt an Adenin- und Pyridinnucleotiden,
Hexosephosphaten und Triglyceriden im
Blut von subklinischen und manifesten
Diabetikern.
Klin. Wschr. 47 (1969) 1057
- 17 Bhan, C.K., V. Kumar, M.M.S. Ahuja:
Studies on Neutralfat, Lipoproteins,
and Lipoproteinlipase in Relation to
Vascular Disease in Young Indian Diabetics.
Acta diabet. Lat. 8 (1971) 638
- 18 Bierman, E.L.:
Insulin and Hypertriglyceridemia
Israel. J. Med. Sci. 8 (1972) 303
- 19 Billimoria, J.D., A.J. Isaacs, K. Melki:
A Lipid and Lipoprotein Profile of Treated
and Untreated Diabetics
Ann. Clin. Biochem. 13 (1976) 315

- 20 Björntorp, P., A. Jonsson, P. Berchtold:
Adipose Tissue Cellularity in Maturity
Onset Diabetes Mellitus.
Acta med. scand. 191 (1972) 129
- 21 Bliss, B.P., C.J.C. Kirk, R.G. Newall:
Abnormalities in Glucose Tolerance, Lipid
and Lipoprotein Levels in Patients with
Atherosclerotic Peripheral Arterial
Disease.
Angiology 23 (1972) 69
- 22 Boyle, E.jr., J.B. Morales, M.E. Nichaman,
C.R. Talbert, R.S. Watkins:
Serum beta Lipoproteins and Cholesterol
in (Adult) Men. - Relationship to Smoking,
Age, and Body Weight.
Geriatrics 23 (1968) 102
- 23 Boyns, D.R., J.N. Crossley, M.E. Abrams,
R.J. Jarrett, H. Keen:
Oral Glucose Tolerance and Related
Factors in a Normal Population Sample.
I. Blood Sugar, Plasma Insulin, Glyceride,
and Cholesterol Measurements and the
Effect of Age and Sex.
Brit. med. J. I (1969) 595
- 24 Braunsteiner, H., R. DiPauli, S. Sailer,
F. Sandhofer:
Hyperlipämie und latenter Diabetes
mellitus
Klin. Wschr. 43 (1965) 715

- 25 Braunsteiner, H., S. Sailer, F. Sandhofer,
R. DiPauli, F. Gabl, A. Jung:
Lipidwerte bei gesunden Personen und
Patienten mit Myocardinfarkt.
Wien. Klin. Wschr. 77 (1965) 859
- 26 Braunsteiner, H., S. Sailer, F. Sandhofer:
Plasmalipide bei Patienten mit Diabetes
mellitus
Klin. Wschr. 44 (1966) 116
- 27 Brewer, B., E. Schaefer, L. Zech, J.
Osborne:
Lipoproteine: Struktur, Funktion und
Stoffwechsel
Intern. Symposium: Neue Aspekte in Diagnostik
und Therapie von Fettstoffwechselstörungen
Wien 1979
- 28 Cahill, G.F., D.D. Etzwiler, N. Freinkel:
"Control" and Diabetes.
New Engl. J. Med. 294 (1976) 1004
- 29 Calvert, G.D., J.J. Graham, T. Mannik:
Effects of Therapy on Plasma High Density
~~L~~ipoprotein Cholesterol Concentrations
~~in~~ Diabetes Mellitus
Lancet II (1978) 66
- 30 Chase, H.P., A.M. Glasgow:
Juvenile Diabetes Mellitus and Serum
Lipids and Lipoprotein Levels.
Am. J. Dis. Child. 130 (1976) 1113

- 31 Chance, G.W., E.C. Albutt, S.M. Edkins:
 Serum Lipids and Lipoproteins in Untreated
 Diabetic Children.
 Lancet II (1969) 1126
- 32 Christensen, N.C., H. Hörder, E.B.
 Simonsen, H. Toft:
 Serum Triglyceride Values in Healthy
 Adults.
 Scand. J. Clin. Lab. Invest. 23 (1969) 355
- 33 Clarke, B.F., L.J.P. Duncan:
 The Obese Diabetic
 Brit. J. Hosp. Med. 7 (1972) 219
- 34 Constam, G.R.:
 Sind die diabetische Angiopathie und Neuro-
 pathie vermeidbar?
 Med. Klinik 72 (1972) 695
- 35 Deutsche Gesellschaft für Ernährung e.V.
 Frankfurt/Main:
 Der Einfluß der Ernährung auf die Gesund-
 heitssituation in der Bundesrepublik
 Deutschland
 Ernährungsbericht (1976) 105
- 36 Diem, K., C. Lentner:
 Documenta Geigy - Wissenschaftliche Tabellen
 7. Auflage (1968)
- 37 Ditschuneit, H., J.-D. Faulhaber:
 Fettsucht und Diabetes mellitus
 Ärzt. Forsch. 24 (1970) 313

- 38 Dubrau, B., H. Andersch, K.H. Dubrau:
Das Verhalten des Körpergewichts erwach-
sener Großstadtdiabetiker im Vergleich
zu identischen gesunden Kontrollpersonen.
Dtsch. Gesundh.-Wes. 26 (1971) 2083
- 39 Duncombe, W.G.:
The Colorimetric Micro-Determination of
Long-Chain Fatty Acids.
Biochem. J. 88 (1963) 7
- 40 Duncombe, W.G.:
The Colorimetric Determination of Non-
esterified Fatty Acids in Plasma.
Clin. chim. acta 9 (1964) 122
- 41 Durrington, P.:
HDL Cholesterol in Diabetes Mellitus
Lancet II (1978) 206
- 42 Editorials:
Lipids, Diet, Diabetes, and Atherogenesis.
Diabetes Care 1 (1978) 138
- 43 Eggstein, M.:
Eine neue Bestimmung der Neutralfette
in Blutserum und Gewebe II. Mitteilung
Klin. Wschr. 44 (1966) 267
- 44 Eggstein, M.:
Diabetes und Fett
Med. Welt 14 (1967) 843

- 45 Eggstein, M., F.H. Kreutz:
Eine neue Bestimmung der Neutralfette
in Blutserum und Gewebe
Klin. Wschr. 44 (1966) 262
- 46 Elkeles, R.S., C. Lowy, A.D.H. Wyllie,
J.L. Young:
Serum Insulin, Glucose, and Lipid Levels
Among Mild Diabetics in Relation to
Incidence of Vascular Complications.
Lancet I (1971) 880
- 47 Elkeles, R.S., J. Wu, J. Hambley:
Haemoglobin A, Blood Glucose, and High
Density Lipoprotein Cholesterol in
Insulin Requiring Diabetics.
Lancet I (1978) 547
- 48 Faulhaber, J.D.:
Hyperlipidämie, Arteriosklerose und
Diabetes mellitus
Therapiewoche 11 (1973) 911
- 49 Feldman, E.B., P. Benkel, R.U. Nayate:
Physiologic Factors Influencing Circulating
Triglyceride Concentration in Women:
Age, Weight Gain, and Ovarian Function.
J. Lab. clin. Med. 62 (1963) 437
- 50 Fredrickson, D.S., R.J. Levy, R.S. Lees:
Fat Transport in Lipoproteins - an
Integrated Approach to Mechanism and
Disorders.
New Engl. J. Med. 276 (1967) 34, 94, 148,
215, 273

- 51 Fredrickson, D.S., J.L. Goldstein,
M.S. Brown:
The Familial Hyperlipoproteinemias
In: The Metabolic Basis of Inherited
Disease.
Hrsg.: J.B. Stanbury, J.B. Wyngarden, D.S.
Fredrickson
McGraw Hill, New York (1972) 604 ff.
- 52 Garrison, R.J., M. Feinleib, R.J. Havlik:
Epidemiologie der koronaren Herzkrankheit:
Neue Gesichtspunkte
Internationales Symposium: Neue Aspekte in
Diagnostik und Therapie von Fettstoffwechsel-
störungen Wien (1979)
- 53 Gries, F.A.:
Risikofaktor Hyperlipidämie: Klinik und
Therapie
Med. Welt 26 (1975) 1590
- 54 Gries, F.A., P. Berchtold, M. Berger:
Adipositas
Springer-Verlag Berlin, Heidelberg, New
York (1976)
- 55 Gries, F.A., H. Daweke, H. Liebermeister:
Diabetes mellitus bei Fettsucht
Verh. dtsh. Ges. inn. Med. 76 (1970) 51
- 56 Gries, F.A., A. Englhardt, M. Cramer,
K. Jahnke:
Metabolite des Fett- und Kohlenhydratstoff-
wechsels bei normgewichtigen Stoffwechsel-
gesunden sowie bei Adipösen und Diabetikern.
Verh. dtsh. Ges. inn. Med. 76 (1970) 371

- 57 Gries, F.A., K. Oberdisse:
Fettstoffwechselstörungen und Diabetes
mellitus
Dtsch. med. Wschr. 95 (1970) 727
- 58 Hadden, D.R., D.A.D. Montgomery, R.J.
Skelly:
Maturity Onset Diabetes Mellitus - Response
to Intensive Dietary Management.
Brit. med. J. III (1975) 276
- 59 Hales, C.N., J.B. Walker, P.B. Garland,
P.J. Randle:
Fasting Plasma Concentrations of Insulin,
Non-Esterified Fatty Acids, Glycerol, and
Glucose in the Early Detection of Diabetes
Mellitus.
Lancet I (1965) 65
- 60 Harris, L.V.D., J.M. Albrink, W.F. van
Eck, E.B. Man, J.P. Peters:
Serum Lipids in Diabetic Acidosis.
Metabolism 2 (1953) 120
- 61 Hartmann, G., L.K. Widmer, G. Creux, A.
Greensher, L. Kaufmann:
Serumlipide bei 1900 berufstätigen Männern:
Beziehung zu Körpergewicht, Konstitution
und Blutdruck. Baseler Studie
Z. Kreisl.-Forsch. 51 (1962) 425

- 62 Hausmann, L., M. Kirstein, J. Heyn,
P. Zöfel, D. Voss, H. Kaffarnik:
Verhalten von Lipiden und Metaboliten des
Fettstoffwechsels im Plasma von Diabetikern
bei Behandlung mit Diät, oralen Antidia-
betika und Insulin.
Verh. dtsch. Ges. inn. Med. 77 (1971) 621
- 63 Houte van, O., H. Kesteloot:
An Epidemiological Survey of Risk Factors
for Ischemic Heart Disease in 42.804 Men.
Acta cardiol. (Brux.) 27 (1972) 527
- 64 Hsia, S.L., L.M. Fishman, F.W. Briesse,
G. Christakis, J. Burr, L.A. Bricker:
Decreased Serum Cholesterol-Binding
Reserve in Diabetes Mellitus.
Diabetes Care 1 (1978) 89
- 65 Ionesco Tirgoviste, C., I. Mincou, J.
Stanescu:
La fréquence des hyperlipoproteinemies
dans le diabetic sucre
Med. Nutr. 13 (1977) 115
- 66 Jahnke, K.:
Abgrenzung und Pathophysiologie diabeti-
scher und nicht-diabetischer Hyperlipo-
proteinämien
Med. Welt 26 (1975) 1586
- 67 Jahnke, K., D.H. Miss, H. Drost:
Kriterien und Bewertung der Diabetes-
Einstellung
Dtsch. med. Wschr. 99 (1974) 870

- 68 Jahnert, H.G., G. Mohnike, L. Gunther:
Ophthalmologische Diabetesstudien
Klin. Wschr. 34 (1956) 807
- 69 Job, D., E. Eschwege, C. Guyot-Argenton,
J.-P. Aubry, G. Tchobrutsky:
Effect of Multiple Daily Insulin Injections
on the Course of Diabetic Retinopathy.
Diabetes 25 (1976) 463
- 70 Kaffarnik, H.:
Serumlipide, Normalwerte, Tagesschwankun-
gen, Alkoholinduktion, Beeinflussung durch
Testdaten, Werte bei essentiellen Hyper-
lipidämien, bei Patienten mit Diabetes
mellitus und Leberzellverfettung
Fortschr. Med. 93 (1975) 271
- 71 Kannel, W.B., J.J. Skinner, M.J. Schwartz,
D. Shurtleff:
Intermittent Claudication: Incidence in
the Framingham Study.
Circulation 41 (1970) 875
- 72 Karamanos, B., P. Christacopoulos, C.
Tountas, N. Zacharou:
Relation of Triglycerides and Cholesterol
Levels to Treatment and Control of Diabetes.
Diabetologia 12 (1976) 401

- 73 Kashiwagi, S., I. Fischer, K. Jahnke:
Zur Frage der sogenannten Normalwerte der
Cholesterin-, Triglycerid- und Harnsäure-
konzentrationen im Blut
IV. Intern Donau-Symp. über Diabetes
mellitus Dubrovnik (1975)
- 74 Kattermann, R., J. Köbberling:
Serumlipide bei Verwandten ersten Grades
von Diabetikern in Abhängigkeit vom
Körpergewicht und Glukosetoleranz
Dtsch. med. Wschr. 94 (1969) 1273
- 75 Kennedy, A.I., T.R.J. Lappin, T.D. Lavery:
Relation of High Density Lipoprotein
Cholesterol Concentration to Type of
Diabetes and its Control.
Brit. med. J. II (1978) 1191
- 76 Kissebah, A.H., P.W. Adams, V. Wynn:
Interrelationship Between Insulin Secretion
and Plasma Free Fatty Acid and Triglyceride
Transport Kinetics in Maturity Onset
Diabetes and the Effect of Phenetylbiguanide.
Diabetologia 10 (1974) 119
- 77 Klemens, U.H., P. Löwis of Menar, A. Bremer,
E. Wnuck, R. Schröder:
Hyperlipoproteinämien und Coronarerkrank-
ungen, Häufigkeit, Typenverteilung.
Abhängigkeit von Alter und Geschlecht.
Klin. Wschr. 50 (1972) 139

- 78 Knick, B.:
Adipositas, Arteriosklerose und Diabetes
mellitus
Med. Welt 51 (1968) 2793
- 79 Kreyszig, E.:
Statistische Methoden und ihre Anwendung
Verlag Vandenhoeck Rupprecht, Göttingen
3. Nachdruck (1970)
- 80 Lauvaux, J.P., J. Pirart:
Diabetic Retinopathy. A Statistical Study
in 4.400 Diabetes. Relation to Duration
and Control. Artifactual Nature of Early
Retinopathy.
10. Kongreß der European Association for
the Study of Diabetes
Diabetologia 10 (1974) 383
- 81 Leonhardt, W., M. Hanefeld, H. Haller:
Die freien Fettsäuren in Mikroproben
des Kapillarblutes: Nüchternwerte, Ver-
laufskurven und Tagesprofile
Dtsch. Gesundh.-Wes. 27 (1972) 972
- 82 Levy, R.I., D.S. Fredrickson:
Diagnosis and Management of Hyperlipoprotein-
emia
Amer. J. Cardiol. 22 (1968) 576
- 83 Lewis, B., M. Mancini, M. Mattock, A.
Chait, T.R. Fraser:
Plasma Triglyceride and Fatty Acid Metabolism
in Diabetes Mellitus.
Europ. J. clin. Invest. 2 (1972) 445

- 84 Liebermeister, H., H. Daweke, F.A. Gries,
H. Schilling, D. Grünklee, G. Probst,
K. Jahnke:
Einfluß der Gewichtsreduktion auf Meta-
bolite des Kohlenhydrat- und Fettstoff-
wechsels und auf das Verhalten des Serum-
insulins bei Adipositas
Diabetologia 4 (1968) 123
- 85 Lopes-Virella, M.F., P.G. Stone, J.A.
Colwell:
Serum High Density Lipoprotein in
Diabetic Patients.
Diabetologia 13 (1977) 285
- 86 Lowy, A., J.H. Barach:
Predictive Value of Lipoprotein and
Cholesterol Determination in Diabetic
Patients who Developed Cardiovascular
Complications.
Circulation 17 (1958) 14
- 87 Malone, J.J., T.C. van Cader, W.C.
Edwards:
Diabetic Vascular Changes in Children.
Diabetes 26 (1977) 673
- 88 Marble, A.:
Angiopathy in Diabetes: An Unsolved
Problem.
Diabetes 16 (1967) 825
- 89 Martin, M.M., L.A. Martin
Obesity, Hyperinsulinism, and Diabetes
Mellitus in Childhood.
J. Pediatrics 82 (1973) 192

- 90 Maruhama, Y., R. Abe, F. Okuguchi, A. Ohneda:
Dietary Intake and Hyperlipidemia in
Controlled Diabetic Outpatients.
Diabetes 26 (1977) 94
- 91 Mayrhofer, E., M. Klieber:
Diabeteshäufigkeit bei Patienten mit
arteriosklerotischen Beinverschlüssen
Wien. klin. Wschr. 84 (1972) 843
- 92 Mehnert, H.:
Diabetologie in Klinik und Praxis
Thieme-Verlag, Stuttgart (1974)
- 93 Mehnert, H.:
Zur Pathogenese und Prophylaxe der
diabetischen Mikroangiopathie
Dtsch. med. Wschr. 99 (1974) 2418
- 94 Mehnert, H., H. Förster:
Stoffwechselkrankheiten
Thieme-Verlag, Stuttgart (1970)
- 95 Mehnert, H., L. Pelikan, N. Zöllner:
Über die Konzentration der freien
Fettsäuren im Serum von Diabetikern und
Fettsüchtigen
Klin. Wschr. 39 (1961) 888
- 96 Metropolitan Life Insurance Company:
New Weight Standards for Men and Women.
Statistical Bulletin 40 (1959) 1

- 97 Miki, E., M. Fukuda, T. Kuzuya, K.
Kosaka, K. Nakao:
Relation of the Course of Retinopathy
to Control of Diabetes, Age, and
Therapeutic Agents in Diabetic Japanese
Patients.
Diabetes 18 (1969) 773
- 98 Miller, C.J., N.E. Miller:
Plasma High Density Lipoprotein Concen-
tration and Development of Ischemic
Heart Disease.
Lancet I (1975) 16
- 99 Miss, H.D., K. Jahnke:
Zur Differentialdiagnose der Hyperlipid-
ämie bei Diabetes mellitus
Verh. dtsh. Ges. inn. Med. 76 (1970) 415
- 100 Mörl, H.:
Arterielle Verschlusskrankheit der Beine
Springer-Verlag Berlin, Heidelberg, New York
(1979)
- 101 Morris, J.H., D.A. West, R.E. Bolinger:
Effect of Oral Sulfonylurea on Plasma
Triglycerides in Diabetics.
Diabetes 13 (1964) 87
- 102 New, M.I., T.N. Roberts, E.L. Bierman,
G.G. Reader:
The Significance of Blood Lipid Alterations
in Diabetes Mellitus.
J. Amer. diet. Ass. 12 (1963) 208

- 103 Nikkilä, E.A.:
Metabolic and Endocrine Control of
Plasma High Density Lipoprotein
Concentration.
In: Gotto, A.M., N.E. Miller, M.F. Oliver:
High Density Lipoproteins
Eds. Amsterdam, Elsevier-North
Holland (1978) 77 ff.
- 104 Nikkilä, E.A., P. Hormila:
Serum Lipids and Lipoproteins in Insulin-
Treated Diabetes: Demonstration of
Increased High Density Lipoprotein
Concentrations.
Diabetes 27 (1978) 1078
- 105 Nobbe, F., R. Hild:
Über Fettstoffwechselstörungen. Diabetes
und Hypertonie in Abhängigkeit von der
Verschlußlokalisation
In: Kiefer, H., D. Gross: Lokalisierende
Faktoren für Arterien- und Venen-
verschlüsse
Schattauer-Verlag, Stuttgart (1970)
- 106 Olefsky, J., G.M. Reaven, J. Farquhar:
Effects of Weight Reduction on Obesity.
Studies of Lipid and Carbohydrate Metabolism
in Normal and Hyperlipoproteinemic Subjects.
J. clin. Invest. 53 (1974) 64
- 107 Otim, M.A., J. Kyobe:
Preliminary Observations on Fasting Glucose,
Triglyceride, and Cholesterol Levels in
Mulago Hospital Diabetic Clinic.
East Afr. Med. J. 54 (1977) 96

- 108 Petsch, J.R., A.W. Gotto:
Die Rolle des HDL im Katabolismus tri-
glyceridreicher Lipoproteine
Internationales Symposium: Neue Aspekte in
Diagnostik und Therapie von Fettstoffwechsel-
störungen Wien, (1979)
- 109 Pense, G., G. Panzram, D. Pissarek, J.
Meinhold, W. Müller, H. Leder, D. Kaselow,
W. Adolph:
Qualität der Stoffwechselführung und Angio-
pathie bei 180 Langzeitdiabetikern mit
mindestens 20jähriger Krankheitsdauer
Schweiz. med. Wschr. 103 (1973) 1125
- 110 Perrett, A.D., A.S. Rowe, M. Shahmanesh,
S.P. Allison, M. Hartog:
Blood Lipids in Treated Diabetics.
Diabetologia 10 (1974) 115
- 111 Pfeiffer, E.F.:
Fettsucht und Diabetes mellitus
Österr. Ärztezeitung 27 (1972) 245
- 112 Pfeiffer, U., E. Linke:
Zum Verhalten einiger Parameter des
Fettstoffwechsels beim Diabetes mellitus
Zschr. inn. Med. 27 (1972) 95
- 113 Pröls, H.:
Untersuchung zur Resorption freier
Fettsäuren
Inaugural-Dissertation München (1966)

- 114 Reimer, F., G.J. Kremer, D. Müller:
Häufigkeit von Fettstoffwechselstörungen
bei asymptomatischen und manifesten
Diabetikern
Klin. Wschr. 51 (1973) 973
- 115 Reinheimer, W., G. Bliffen, J. McCoy,
D. Wallace, M.J. Albrink:
Weight Gain, Serum Lipids and Vascular
Disease in Diabetics.
Amer. J. clin. Nutr. 20 (1967) 936
- 116 Richterich, R., J.P. Colombo:
Vereinfachte enzymatische Bestimmung der
Blut-Glukose mit 20 Mikroliter Blut
VII. Mitteilung über Ultramikromethoden
im klinischen Laboratorium
Klin. Wschr. 40 (1962) 1208
- 117 Richterich, R., J.P. Colombo:
Klinische Chemie - Theorie, Praxis,
Interpretation
Karger-Verlag, München 4. Auflage (1978)
- 118 Sailer, S.:
Diabetes mellitus und Hyperlipämie
Verh. dtsch. Ges. inn. Med. 76 (1970) 73
- 119 Sailer, S., F. Sandhofer, H. Braunsteiner:
Overweight and Triglyceride Levels in
Normal Persons and Patients with Diabetes
Mellitus
Metabolism 15 (1966) 135

- 120 Sailer, S., F. Sandhofer, H. Braunsteiner:
Beziehungen zwischen Blutzuckerspiegel,
Umsatzraten der freien Fettsäuren und Fett-
säureeinbau in Plasmatriglyceride bei
Diabetikern
Klin. Wschr. 45 (1967) 86
- 121 Sailer, S., F. Sandhofer, H. Braunsteiner:
Diabetes mellitus und Hyperlipämie
In: Pfeiffer, E.F.: Handbuch des Diabetes
mellitus
Lehmanns-Verlag, München Bd. II (1971)
- 122 Santen, R.J., P.W. Willis, St.S. Fajans:
Atherosclerosis in Diabetes Mellitus.
Correlation with Serum Lipid Levels,
Adiposity, and Serum Insulin.
Arch. intern. Med. 130 (1972) 833
- 123 Scheibe, O., H. Gallenkamp:
Die Arteriosklerose des Diabetikers als
spezifische Folgekrankheit des Diabetes
mellitus
Med. Welt 7 (1968) 415
- 124 Schilling, F.J., G. Christakis, A.
Orbach, W.H. Becker:
Serum Cholesterol and Triglycerides. An
Epidemiological and Pathogenetic Inter-
pretation.
Amer. J. clin. Nutr. 22 (1969) 133
- 125 Schlief, G., P. Oster:
Diagnostik und Therapie der Fettstoff-
wechselstörungen
Thieme-Verlag, Stuttgart (1978)

- 126 Schlierf, G., G. Weinans, W. Reinheimer,
W. Kahlke:
Häufigkeit und Typenverteilung von Hyper-
lipoproteinämien bei stationären Patienten
einer Medizinischen Klinik
Dtsch. med. Wschr. 97 (1972) 1371
- 127 Schmidt, F.:
Die enzymatische Bestimmung von Glukose
und Fruktose nebeneinander
Klin. Wschr. 39 (1961) 1244
- 128 Schmidt, F., K.v. Dahl:
Zur Methode der enzymatischen Neutralfett-
bestimmung in biologischem Material
Z. Klin. Chem. 6 (1968) 156
- 129 Schonfeld, G., C. Birge, J.P. Miller:
Apolipoprotein B Levels and Altered
Lipoprotein Composition in Diabetes
Diabetes 23 (1974) 827
- 130 Schoop, W.:
Angiologie-Fiebel
Thieme-Verlag, Stuttgart 2. Auflage (1967)
- 131 Schrade, W., R. Biegler, E. Boehle,
E. Harmuth:
Fatty-Acid Composition of Lipid Fractions
in Diabetic Serum
Lancet I (1963) 285
- 132 Schulze, B., H. Kaffarnik:
Biochemische Grundlagen der gestörten
Wechselbeziehungen zwischen Kohlenhydrat-
und Fettstoffwechsel bei Diabetes mellitus
Klin. Wschr. 48 (1970) 1147

- 133 Schwartz, M.J., S. Mirsky, L.E. Schaefer:
The Effect of Phenformin Hydrochloride
on Serum Cholesterol and Triglyceride
Levels on the Stable Adult Diabetic.
Metabolism 15 (1966) 808
- 134 Shafrir, E.:
Hyperlipidemia in Diabetes.
In: Sussmann, K.E., R.J.S. Metz:
Diabetes Mellitus 4th Edition
Amer. Diabetes Association (1975) 221
- 135 Standl, E.:
Diabetische Mikroangiopathie: Neuere
Konzepte zur Pathogenese
Dtsch. med. Wschr. 103 (1978) 841
- 136 Stanbury, J.B., J.B. Wyngaarden, D.S.
Fredrickson:
The Metabolic Basis of Inherited Disease
McGraw-Hill Book Company New York (1978)
- 137 Stratmann, F.W.:
Zur Frage nach der Korrelation von
Einstellungsqualität und Angiopathie
bei langjährig mit Insulin behandelten
Diabetikern
Med. Welt 22 (1971) 1437
- 138 Tchoboutsky, G.:
Relation of Diabetic Control to Develop-
ment of Microvascular Complications.
Diabetologia 15 (1978) 143

- 139 Trautwein, H., R. Julitz:
Diabetische Stoffwechsellage und Arterio-
sklerose
Med. Klin. 68 (1973) 465
- 140 Tzagournis, M., J.F. Seidensticker,
G.J. Hamwi:
Serum Insulin, Carbohydrate, and Lipid
Abnormalities in Patients with Premature
Coronary Heart Disease.
Ann. Int. Med. 67 (1967) 42
- 141 Vastesaeger, M., W. Page, P. Graulich,
F. Vanderveiken:
Plasma Triglycerides in Belgian Portmen.
Atherosclerosis 20 (1974) 69
- 142 Vogelberg, K.H., F.A. Gries:
Hyperlipoproteinämie bei Diabetes mellitus
Münch. med. Wschr. 115 (1973) 69
- 143 Vogelberg, K.H., F.A. Gries, K. Jahnke:
Diabetes mellitus und Hyperlipoproteinämie
In: Handbuch der Inneren Medizin, 5. Aufl.
Band 7 Stoffwechselkrankheiten
Teil 2 B (1978)
- 144 Vogt, N., A. Englhardt:
Besonderheiten der Hyperlipoproteinämie
bei Diabetes mellitus
Med. Klin. 70 (1975) 1871

- 145 Wahl, P., C. Hasslacher, J. Vollmar:
Diabetes und Hyperlipoproteinämien
Dtsch. med. Wschr. 99 (1974) 2158
- 146 Walker, G.:
Diabetes, Hyperlipidemia, and Coronary
Heart Disease.
Brit. J. Hosp. Med. 7 (1972) 159
- 147 Watson, D.:
A Simple Method for the Determination
of Serum Cholesterol.
Clin. chim. acta 5 (1960) 637
- 148 Widmer, L.K., P. Studer:
Diabetes mellitus und periphere arterielle
Durchblutungsstörungen
Med. Welt 50 (1966) 2719
- 149 Widmer, L.K., L. Glaus:
Zur Epidemiologie des Verschlusses von
Gliedermaßenarterien. Folgerungen für die
Praxis.
Schweiz. med. Wschr. 100 (1970) 761
- 150 Wilson, D.E., P.H. Schreiber, V.C. Day,
R.A. Arky:
Hyperlipidemia in an Adult Diabetic
Population.
J. Chron. Dis. 23 (1970) 501

- 151 Wingerd, J., D.B. Petitti:
HDL-Cholesterol and Diabetes.
Lancet II (1978) 676
- 152 Witztum, J., G. Schonfeld:
High Density Lipoproteins
Diabetes 28 (1979) 326
- 153 Wollenweber, J.:
Hyperlipoproteinämien und Diabetes
Med. Welt 26 (1975) 1813
- 154 Wollenweber, J., H.L. Christl, C. Schlierf,
H. Wohlenberg:
Hyperlipoproteinämien bei ambulanten
Patienten
Dtsch. med. Wschr. 98 (1973) 463

Herrn Priv.-Doz. Dr. M. Haslbeck danke ich
für die Stellung des Themas und für jederzeit
großzügig gewährten Rat und Hilfe.

Herrn Dr. K. Brauch danke ich für die ausge-
zeichnete Anleitung und für viele Ratschläge
beim Erstellen der Arbeit.

Lebenslauf

Am 15. Januar 1945 wurde ich als drittes Kind des Dipl.-Ing. Alfred Stegemann und seiner Ehefrau Ludmilla in Mährisch-Trübau geboren.

Im Mai 1945 erfolgte die Flucht nach Bad Wörishofen (Bayern).

1952 trat ich in die 2. Klasse der dortigen Volksschule ein, 1955 in die erste Klasse der Oberrealschule in Kaufbeuren.

Zu Ostern 1962 zogen wir nach Grevenbroich (Nordrhein-Westfalen), und ich erhielt im März 1966 am Staatlichen Quirinus-Gymnasium in Neuß das Reifezeugnis.

Im Mai 1966 begann ich das Medizinstudium an der Universität München und bestand die Ärztliche Prüfung am 22.6.1972.

Meine Ausbildung als Medizinalassistent (1.9.1972-30.9.1973) erhielt ich im Städtischen Krankenhaus München-Neuperlach, die Approbation am 2.11.1973.

Am 7.1.1974 wurde ich zur Ableistung des Grundwehrdienstes als Sanitätsoffizier zur Bundeswehr eingezogen.

Seit 2.4.1975 arbeite ich als Assistenzarzt in der I. Chirurgischen Abteilung des Städtischen Krankenhauses München-Neuperlach (Chefarzt Dr. Wilhelm).

Meine am 25.7.1969 geschlossene Ehe mit Ursula Stegemann, geb. Lesmeister, wurde am 30.1.1974 geschieden. Am 19.9.1980 heiratete ich meine jetzige Frau Ursula, geb. Mayer.

